Rok IV Seria II Kraków Nr 13-14 (1.VII.-15.VII. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK 100596 III

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych.

Redakcja i Administracja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. Nr IV-310

Prenumerata kwartalna: 600 zł.

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie

Redaktor odpowiedzialny: dr B. Giędosz

TREŚĆ:

CONTENTS:

Rok IV Seria II Kraków Nr 13—14 (1. VII.—15. VII. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Dr St. SCHWARZ Kraków

Niepłodność w świetle nowych badań

Od najdawniejszych czasów niepłodność — będąc zaprzeczeniem zjawiska płodności, któremu przypisywano zawsze znaczenie nadprzyrodzone — była i jest nadal zagadnieniem z wielu względów niezmiernie ważnym i interesującym człowieka.

Zajmowali się nią i usiłowali rozwiązać jej tajemnice przy pomocy mniej lub więcej celowych czynności leczniczych, zabobonnych i rytualnych: czarownicy, znachorzy, kapłani i lekarze świata starożytnego, podsycając przy tym kult bóstw i symbolów sprzyjających płodności. Nic więc dziwnego, że zakorzenił się i utrzymał do dzisiaj zwyczaj zwracania się w sprawach bezdzietności do czynników nadziemskich.

Któż zdoła policzyć, ile wotów, ofiar błagalnych i dziękczynnych składają niepłodne kobiety na ołtarzach miejsc cudami słynących, wszystkich religij, obrządków i wyznań całego świata.

Długo bowiem obarczano wyłącznie kobietę pełną odpowiedzialnością za brak potomstwa, chociaż już Hippokrates domyślał się, że wina może tu być także i po stronie męskiej. Obecnie mówiąc w ogóle o niepłodności, mamy na myśli zawsze oboje małżonków, ponieważ wiemy na pewno, że prawie co trzecie małżeństwo niepłodne spowodowane jest wyłączną winą mężczyzny.

W piśmiennictwie zachodnim oceniają przeciętnie ilość niepłodnych małżeństw na 10%. U nas obliczył Lorentowicz na obszarze b. Kongresówki, że ponad 16%, a więc co szóste małżeństwo jest bezdzietne wbrew swej woli.

Trzeba powiedzieć, że jest to odsetek na pewno nie przesadzony i że można go przyjąć jako przeciętny na obszarze całej Polski.

Straty stąd pochodzące są bardzo duże, bo gdyby nawet przyjąć optymistycznie tylko 10% niepłodnych małżeństw, to w porównaniu z zestawieniem niemieckim (Rodecurt) wynoszą one przynajmniej 20.000 porodów rocznie, a tego żadną miarą lekceważyć nie można.

Nie należy jednak z drugiej strony przeceniać społecznego, czy politycznego znaczenia leczenia niepłodności. Wyniki bowiem, jakie osiągają tutaj specjaliści europejscy nie przekraczają w najlepszym razie 20—25% wyleczeń. Amerykanie, jak np. Meaker i Samuel podają wprawdzie znacznie wyższy odsetek wyleczeń, bo sięgający do 50%, ale w naszych warunkach wydaje się to zupełnie niemożliwe, a nawet dla Anglika Robertsa organizacja i wyniki leczenia niepłodności za Oceanem stanowią na razie tylko przedmiot podziwu i zazdrości.

Obok zestawień tych wprost niewiarygodnie dodatnich wyników, warto jednak także przedstawić sceptyczne poglądy, jakie przytacza również Amerykanin Nicholls. Stwierdził on, że odsetek powikłań ciąży a nawet porodów i połogu u kobiet, które zastąpiły po długotrwałym i żmudnym leczeniu jest bardzo wysoki, bo sięgający rzekomo aż do 49%.

Jako najczęstsze z tych powikłań wymienia naturalnie poronienia we wszystkich okresach ciąży, dalej ciąże pozamaciczne, skłonność do łożyska przodującego, do przedwczesnego odklejania się lub do trudności w odklejaniu łożyska, następnie nieprawidłowe położenia płodu, słabe bóle porodowe i krwotoki niedowładowe. Wobec tego jest rzeczą oczywistą, że odsetek zabiegów operacyjnych musi przez to u tych kobiet być bardzo wysoki, a zatem zmniejszone bezpieczeństwo zarówno matki, jak i dziecka.

Trzeba przyznać, że narządy rodne kobiety, która z trudem zaszła w ciążę, mogą rzeczywiście być czasem w pewnym stopniu niewydolne.

Ogromne znaczenie społeczne ma za to zapobieganie niepłodności.

Czynnikiem o olbrzymiej, można powiedzieć przełomowej doniosłości na przyszłość, jest tutaj wprowadzenie do leczenia rzeżączki sulfanilamidów i penicyliny. Sprowadzi ono bez wątpienia zmniejszenie ilości zapaleń przydatków macicznych u kobiet, a przez to i odsetka niepłodności na tym tle. Zmiany zapalne przydatków stanowią obecnie na ogół bez mała połowę, a w niektórych ośrodkach wielkomiejskich i fabrycznych nawet więcej, jak połowę wszystkich przyczyn niepłodności, gdyż Lorentowicz znalazł w Warszawie wspomniane zmiany jako powód niepłodności w 68%.

W moim materiale znalazłem zmiany pozapalne jako przyczynę niepłodności pierwotnej w 22%, a niepłodności wtórnej w 41%.

Odpowiednio powinna się zmniejszyć ilość niepłodności męskiej porzeżączkowej.

Niezmiernie ważnym czynnikiem w zapobieganiu niepłodności jest dążenie do ograniczenia liczby przerwań ciąży. Jest rzeczą aż nadto dobrze wiadomą, że przerywanie ciąży, mniej lub więcej nielegalne, pociąga za sobą nieuchronnie znaczną ilość niepłodności — a więc ciężkie uszkodzenie ciała. Szczególnie dużą ilość tych smutnych następstw widuje się po przerywaniu pierwszej ciąży, nawet jeżeli wykonano je „lege artis", w najlepszych warunkach.

Być może, że jest to następstwem uszkodzeń śluzówki i umięśnienia szyjki macicznej, a zwłaszcza ujścia wewnętrznego, powstających przy rozszerzaniu wąskiego i niepodatnego kanału, co powodować może zbliznowacenia i zaburzenia czynnościowe tego narządu. Być może także, że w pęknięciach takich tworzą się ogniska zapalne, które po pewnym czasie doprowadzają do nieżytów w głębi i do niedrożności jajowodowej.

Niejednokrotnie przychodzi po tego rodzaju zabiegach do głębokich uszkodzeń śluzówki macicznej a zwłaszcza jej warstwy podstawowej, uniemożliwiających lub utrudniających odnawianie się jej, co objawia się zazwyczaj skąpszym miesiączkowaniem.

Dość często spotyka się u kobiet niepłodnych wtórnie, po przebytym przerwaniu ciąży macicę małą, jakby niedorozwiniętą, którą musi się uważać za przyczynę tej niepłodności. Trudno rozstrzygnąć, czy w związku ze wspomnianymi uszkodzeniami możliwe są tak daleko idące zaniki, czy też rozpoznanie usuniętej rzekomo ciąży polegało na pomyłce.

Być może, że niemałą rolę w tych zaburzeniach odgrywa załamanie i rozprzężenie całego układu dokrewnego, jakie niewątpliwie występuje u młodych kobiet tracących ciążę.

Objawy związane z tego rodzaju obrażeniami przechodzą zazwyczaj niezauważone lub też bywają ze zrozumiałych względów przemilczane, a w wyniku pozostaje bardzo często, bo wedle niektórych autorów dochodząca do 65% niepłodność wtórna.

Znacznie jeszcze większy odsetek niepłodności pozostawia przerywanie ciąży dużych, zwłaszcza jeżeli to jest ciąża pierwsza — przez pochwowe cięcie cesarskie lub przez balon. Niepłodność po tych zabiegach sięga wedle autorów niemieckich 90%.

Walka z kiłą, gruźlicą i alkoholizmem jest także ważnym czynnikiem w zapobieganiu niepłodności.

Ostatnim wreszcie również niezmiernie doniosłym czynnikiem w zapobieganiu niepłodności jest konieczność podwyższenia stopy życiowej w jak najszerszym zakresie, zarówno jeżeli chodzi o wyżywienie i mieszkanie, jako też o racjonalizację pracy u dojrzewającej młodzieży.

Podkreślić wypada, że uprawianie wytężających sportów przez niedożywioną młodzież jest równie szkodliwe, jak każde inne przepracowanie w tych warunkach.

Niedożywienie, przepracowanie od dziecka i w ogóle niska stopa życiowa składają się u bardzo dużej części naszych dojrzewających dziewcząt na znacznie spóźnione pokwitanie, a co za tym idzie na niedorozwój narządów rodnych.

W materiale moim znalazłem bowiem niedorozwój jako główną przyczynę niepłodności pierwotnej u 48% kobiet!

Jest to w porównaniu z innymi zestawieniami uderzająco dużo, gdyż w innych pracach podają ten odsetek na 11 do 30%.

Ten niezbyt może pochlebny dla nas stan można obecnie poza wspomnianymi przyczynami wytłumaczyć w znacznym stopniu także możliwością zaników powojennych.

Już bowiem po pierwszej wojnie światowej stwierdzali Gugisberg, Küstner, Köhler i Schur w Niemczech a Stefko w Rosji, daleko posunięte zaniki miąższu gruczołów płciowych, wśród ludności dotkniętej wojną, a zwłaszcza głodem.

Podobne zmiany wywoływali również doświadczalnie Abderhalden, Mac Callum, Simmonds, Sherman i Woods, przy czym okazało się, że są to skutki daleko posuniętego niedożywienia, a zwłaszcza braku witamin.

Poglądy na tego rodzaju sprawy uzupełnił i w pewnej mierze zmienił w czasie drugiej wojny berliński anatom Stieve, wykonawca wielu makabrycznych badań w więzieniach i miejscach kaźni. Stwierdzał on mianowicie bardzo daleko posunięte zmiany zanikowe w gruczołach płciowych młodych, silnych i dobrze odżywionych osobników obojga płci pod wpływem dość krótkotrwałych bodźców nerwowych o dużym nasileniu, jak np. strach przed wykonaniem wyroku śmierci.

Stiasny twierdzi, że pod wpływem strachu a poza tym wysiłków fizycznych spostrzegał poważne zmiany w wyglądzie plemników u żołnierzy frontowych; zmiany równoznaczne z niepłodnością.

W ostatniej wojnie czynnik głodu przybrał w obozach koncentracyjnych, obejmujących wiele setek tysięcy ludzi rozmiary dotąd nigdzie nie widziane, wprost nieludzkie i nie mniejsze, jak w doświadczeniach Abderhaldena u szczurów.

Niebywałe zaś ciężkie przeżycia nerwowe były udziałem przez długie sześć lat nie tylko więźniów obozowych, ale także i reszty ludności cywilnej, a więc i większości dojrzewających dziewcząt, i to w stopniu często nie mniejszym, jak żołnierza w polu, czy skazańca w więzieniu.

Wiadomo powszechnie, że kobiety w obozach i więzieniach traciły miesiączkę na okres wieloletni.

Można więc przyjąć, że pod wpływem takich bodźców mogły powstać zmiany, w niektórych przypadkach nieodwracalne albo tylko częściowo odwracalne i one pociągnęły za sobą przez osłabienie wewnętrznego wydzielania także zahamowanie czynności rozrodczych.

Stąd może pochodzić właśnie nie tylko nadmiar niedorozwojów pierwotnych, ale i wtórne zaniki części rodnych.

Na podstawie własnych spostrzeżeń u byłych więźniów obozów koncentracyjnych uważam za rzecz pewną, że podobne uszkodzenia, równoznaczne z niepłodnością, mimo odzyskania zdolności płciowej, powstały także u wielu mężczyzn.

W ostatnim czasie wzrosło jednak nie tylko spo-

łeczne znaczenie zagadnienia niepłodności, ale także kliniczna jego strona poszła znacznie naprzód. Ponieważ w nielicznych pracach polskich, które dotąd na ten temat się ukazały nie zostały jeszcze uwzględnione najnowsze zdobycze w tej dziedzinie, uważałem za wskazane przedstawić je w naświetleniu własnych spostrzeżeń.

Spostrzeżeń takich nie brak, gdyż w ciągu okresu powojennego dał się zauważyć ogromny, dotąd nigdzie nie spotykany wzrost liczby kobiet chcących wydobyć się z niepłodności. Odsetek niepłodnych wyniósł np. w roku 1946 w mojej praktyce 32%, co jest cyfrą przewyższającą olbrzymio wszystko, co dotąd ogłoszono, gdyż głośny specjalista od niepłodności S c h u l t z e podaje, że kobiety niepłodne stanowią aż 4% jego całkowitej praktyki.

Jest to objaw bardzo pocieszający, gdyż w czasie okupacji panowała po prostu masowa ucieczka od ciąży, często nawet nieuzasadniona, ale trudna lub niemożliwa do powstrzymania, zwłaszcza wobec stanowiska części lekarzy, którzy tej ucieczce nie tylko nie przeciwdziałali, ale ją w dużej mierze ułatwiali.

W tych warunkach stykam się z wieloma kobietami, które wskutek niepowodzenia w dotychczasowym leczeniu wędrują od lekarza do lekarza, szukając pomocy.

Z wywiadów zbieranych od tych kobiet dowiaduję się, że dość często leczenie niepłodności prowadzone bywa przez lekarzy nie mających do tego odpowiedniego przygotowania i przez to ogranicza się do szablonowego wykonania jednego z kilku mechanicznych działań, których nazwy skojarzyły się nierozłącznie z pojęciem niepłodności. Są to: przedmuchanie, rozszerzenie lub co gorsza rozcięcie szyjki macicznej, skrobanka lecznicza i wyprostowanie macicy operacyjne.

Prawie każdy z tych zabiegów jednak, mimo że ma swoje miejsce w leczeniu niepłodności, to jednak wykonany szablonowo, w nieodpowiednim przypadku, czasie i złej kolejności, bez stosownego przygotowania i ubezpieczenia, przynosi bardzo często szkodę zamiast pożytku.

Drugim błędem jest zbyt pochopne i stanowcze rokowanie. Z jednej strony bowiem nie należy bezwzględnie czy też nieoględnie odbierać nadziei i wykluczać możliwości pomyślnego wyniku, gdyż w sprawach ciąży niespodzianki są jeszcze częstsze, jak w innych gałęziach naszej wiedzy, to jednak z drugiej strony nie można zbyt pewnie, czy lekkomyślnie dużo i prędko obiecywać.

Sądzę, że zbyt często spotyka się kobiety słusznie rozgoryczone niepowodzeniem przykrych, a co gorsze niewątpliwie zbędnych zabiegów, do których nakłoniono je obietnicą pewnego powodzenia (sztuczne zapłodnienie przy niedrożności).

Nic więc dziwnego, że kobiety te poddane następnie nawet celowemu leczeniu, wnet zniechęcają się i zarzucając je złorzeczą nie tylko wiedzy, ale i uczciwości stanu lekarskiego.

Szczególnie w rokowaniu przy zamierzonym leczeniu operacyjnym wskazana jest duża ostrożność. Wiemy dzisiaj dobrze, że leczenie to daje wyniki dodatnie w nielicznych odpowiednio dobranych przypadkach, a poza tym jest ono bardzo niewdzięczne, nawet przy najlepszej biegłości i zręczności operacyjnej. Laicy natomiast bardzo chętnie poddają się wszelkim, nawet bardzo ciężkim zabiegom dla wyleczenia niepłodności, licząc na nieograniczone możliwości operatora. Należy więc niejednokrotnie taki zapał chłodzić dla zaoszczędzenia po tym rozczarowania.

Wielkie znaczenie w rokowaniu niepłodności ma wiek kobiety. Wiadomo bowiem, że fizjologiczna płodność maleje z wiekiem dość nagle i znacznie. Wedle obliczeń N a w r a t i l a i S i e g m u n d a płodność kobiety 35-letniej jest o połowę mniejsza, jak przed trzydziestym rokiem życia. Po 40. roku już tylko 10% kobiet zastępuje w ciążę, a nawet wedle M ü n z n e r a i L ö e r a zaledwie tylko 3% może mieć szanse na dziecko.

Nazywamy to zjawisko: i m p o t e n t i a g e s t a n d i r e l a t i v a a tłumaczymy najchętniej pojawieniem się po trzydziestce coraz częstszych okresów bezjajeczkowych, czyli jednofazowych (n o n o v u l a t i n g b l e e d i n g).

P h i l i p i H u b e r twierdzą, że główną przyczyną tego spadku płodności jest występowanie w tym wieku w rogach macicy zmian o typie gruczolistości.

Według B a r d e n h e u e r a może to polegać na tym, że dla młodych kobiet spółkowanie bywa większym przeżyciem, choć nie koniecznie w znaczeniu przyjemnym, a więc przez to silniejszym bodźcem, mogącym prowokować jajeczkowanie (jeżeli u kobiety jajeczkowanie jest prowokowane).

H a l b a n podawał możliwość zmniejszenia się z wiekiem płodności samej komórki jajowej.

Wiek mężczyzny odgrywa pod tym względem zupełnie inną rolę. O ile bowiem płodność utrzymuje się do znacznie późniejszego wieku, o tyle sama zdolność płciowa zmniejsza się.

Sprawa fizjologicznej płodności w ogóle weszła do nauki po ogłoszeniu przez K n a u s a i O g i n o teorii ujmujących fizjologię jajnika i macicy w pozornie niewzruszalne zasady. Zdawało się wówczas, że wiemy już wszystko i że tak ogromnie złożone zagadnienie da się uprościć do bardzo łatwego schematu-kalendarzyka, którym może się posługiwać z łatwością, nawet na przekór naturze każdy, kto włada sztuką czytania.

Przyszły jednak nowe spostrzeżenia i badania i ze wspaniałego gmachu nauki K n a u s a pozostały jedynie fragmenty, które dadzą się użyć do budowy nowych poglądów.

Najdziwniejszym jest to, że zarówno teoria K n a u s a, jak i cała nasza poza tym wiedza o fizjologii narządów rodnych kobiecych opiera się na ogłoszonym w r. 1928 przez R o b e r t a S c h r ö d e r a diagramie, reprodukowanym później w różnych modyfikacjach we wszystkich podręcznikach ginekologii aż do najnowszych.

Jak wiadomo, wedle S c h r ö d e r a idealny cykl miesiączkowy dzieli się na dwie fazy, trwające po 14 dni w jajniku i na dwa równolegle przebiegające do nich okresy w macicy.

Faza I — to dojrzewanie pęcherzyka Graafa w jajniku i równoległy do niej okres przerostu śluzówki w macicy (proliferatio).

Faza II — działanie ciałka żółtego w jajniku i związany z nią okres wydzielania w macicy (secretio).

Podczas fazy pierwszej w jajniku pęcherzyk powiększa się, pomiędzy komórkami warstwy ziarnistej otaczającej owocyt I rzędu zbiera się płyn, zawierający ogólnie mówiąc hormon pęcherzykowy.

Owocyt I rzędu na drodze do dojrzałości przechodzi w obrębie pęcherzyka Graafa swój pierwszy podział, czyli wydziela pierwsze ciałko kierunkowe. Od tej chwili nazywamy go owocytem II rzędu, który musi przejść jeszcze jeden podział redukcyjny, aby stać się dojrzałą komórką jajową.

Ten drugi podział odbywa się prawdopodobnie w chwili pęknięcia pęcherzyka, albo tuż po jego pęknięciu. Być może nawet, że akt ten dokonuje się już po wniknięciu plemnika, jak to się dzieje u większości ssaków.

Pęcherzyk dojrzewający wedle Stievego dochodzi tuż przed pęknięciem do bardzo znacznych rozmiarów, bo osiąga średnicę 16—20 mm. Wszystkie mniejsze, spotykane w jajniku pęcherzyki, o średnicy 5—10 mm, które dawniej uważano za dojrzewające, są tylko pęcherzykami rosnącymi, względnie zanikającymi.

Dojrzała komórka jajowa człowieka jest tworem o średnicy wedle Stievego 105—125 mi, a wedla Lewisa 136 mi, a poza tym odpowiadającym na ogół dawniejszym, powszechnie znanym opisom.

Płyn pęcherzykowy nie jest ciałem chemicznie jednolitym. Allen, Doisy i Butenandt wyosobnili z niego i wykrystalizowali kilka ciał „rujotwórczych", z których najważniejsze są oestron, względnie pięć razy silniej od niego działający oestradiol. Oba te ciała wydzielane są równocześnie, ale w rozmaitych wzajemnych stosunkach ilościowych, zależnie od różnych czynności ustroju (oestradiol przed porodem).

Pod wpływem tych hormonów rujotwórczych odbywa się w macicy okres przerostu. Śluzówka macicy grubieje kilkakrotnie, a jej gruczoły stają się liczniejsze, dłuższe i szersze.

Z chwilą pęknięcia pęcherzyka Graafa, co nazywamy jajeczkowaniem (ovulatio), wytwarza się bardzo szybko z pozostałych w pęcherzyku komórek warstwy ziarnistej ciałko żółte, nowy, samodzielny gruczoł dokrewny, wytwarzający: progesteron.

Początek drugiej fazy w jajniku odbija się natychmiast na śluzówce macicy. Przerost na grubość ustaje, rozwijają się natomiast nadal gruczoły tak, że układają się w korkociągowate zwoje i pojawia się w ich świetle wydzielina. Stąd nazwa okresu. W wydzielinie tej znajduje się glikogen i pewne ciała białkowate, mające służyć za pożywkę dla mogącego się zagnieździć jajka.

Okres ten kończy się albo osiedleniem się zapłodnionego jajka i dalszym rozrostem ciałka żółtego lub też poronieniem niezapłodnionego, czyli krwawieniem miesiączkowym, przy czym ciałko żółte szybko zanika.

W ideale każdy z tych okresów trwa po 14 dni. W rzeczywistości tylko pierwszy w życiu okres przerostu trwa dni 14, następne bowiem są właściwie skracane przez dwa krótkie podokresy, pokryte miesiączką, a trwające razem przeciętnie 4 dni. Są to złuszczanie (desquamatio) i odnowa złuszczonej aż do warstwy podstawowej śluzówki (regeneratio).

Zależność okresów macicy od faz jajnika jest wedle Schrodera tak absolutna, że z wyglądu drobnowidowego śluzówki macicznej można określić zupełnie pewnie każdorazowy stan jajnika.

Taki wzorowy schemat ułatwia nam ciągle uszeregowanie wielu zjawisk, nie zawsze zgodnych z nim w naturze.

Okazało się na przykład, że nie każde powtarzające się okresowo krwawienie musi być w rozumieniu fizjologicznym miesiączką i dlatego nie zawsze dowodzi ono odbycia jajeczkowania.

Zdarzają się bowiem zaburzenia, polegające na niepękaniu dojrzałego pęcherzyka (folliculus persistens), przez co nie ma jajeczkowania, a zatem nie wytwarza się ciałko żółte. Jednym słowem brak zarówno w jajniku, jak i w macicy drugiej fazy. Stąd nazwa cyklu. Pęcherzyk taki trwa pewien czas i podsyca przerost śluzówki. W pewnej chwili komórka jajowa ginie i pęcherzyk obumiera, zanika (fol. atreticus). Może się również zdarzyć, że pęcherzyk niedojrzały obumiera i również zanika, oczywiście bez wytworzenia ciałka żółtego. Występuje wtedy podobnie w obu wypadkach wskutek nagłego spadku hormonu pęcherzykowego krwawienie, analogiczne do opisanego przez Hartmana non ovulating bleeding. Autor ten opisał na podstawie spostrzeżeń w kolonii małp Instytutu Carnegie takie krwawienia bez jajeczkowania u samic tych zwierząt w niepłodnych u nich porach roku.

Runge przypuszcza nawet możliwość istnienia u kobiet podobnych okresów niepłodnych zależnych od pór roku.

Według Schrödera krwawienia tego typu mniej lub więcej nieregularne przechodzi stale 2% kobiet, przekonanych zresztą, że miesiączkują prawidłowo. Naturalnie, że kobiety takie są niepłodne.

Częściej zdarza się, że taki cykl jednofazowy wtrąca się od czasu do czasu między prawidłowe okresy. Z wiekiem zwiększa się prawdopodobnie częstość takich okresów i stąd jak już wspomniałem maleje płodność.

Poważniejsze powikłania powstają, jeżeli w chwili zaniku jednego pęcherzyka niepękniętego zaczyna dojrzewać następny i zjawisko takie powtarza się dłuższy czas tak, że macica znajduje się stale pod działaniem hormonu pęcherzykowego. Śluzówka przerasta wtedy tak, że układa się w polipowate fałdy, obrzęka i wskutek tego miejscami obumiera. Powstaje obraz przerostu gruczołowego lub gruczołowo-torbielkowego. Występują wówczas za częste i przewlekające się krwa-

wienia, zarówno wskutek wahań hormonu pęcherzykowego, jako też z ognisk obumierania.

Podobnie jak pęcherzyk może także i ciałko żółte nie ulec zanikowi mimo niezapłodnienia jajka, ale rozwijać się dalej aż do rozmiarów torbieli, co pociąga za sobą także zaburzenia miesiączkowe. Stan taki może również być przyczyną niepłodności.

Jedną z najważniejszych wątpliwości, których nie wyjaśnia teoria Schrödera jest chwila jajeczkowania, również sam mechanizm jajeczkowania jest przedmiotem sporów.

Schröder twierdził początkowo, że jajeczkowanie następuje samoistnie, po dojrzeniu jajka, co musi trwać 14 dni. U kobiet miesiączkujących co 28 dni sprawa byłaby jasna i prosta, są jednak kobiety, które miesiączkują regularnie co 21 dni i również zastępują w ciążę, a więc bez wątpienia jajeczkują.

U tych kobiet Schröder przyjmował możliwość skracania się fazy ciałka żółtego i okresu wydzielania.

Knaus przyjął odwrotnie jako dogmat niewzruszalność 14-dniowej fazy ciałka żółtego i okresu wydzielniczego, bez względu na długość całego cyklu, choćby to się miało odbić na znacznym skróceniu okresu dojrzewania pęcherzyka i przerostu śluzówki.

Biorąc za podstawę ściśle 14-dniowy okres wydzielniczy, obliczał Knaus z wielką dokładnością chwilę jajeczkowania na piętnasty dzień przed spodziewanym początkiem następnej miesiączki.

Do dokładnego obliczenia potrzebny był wykres miesiączek z poprzedniego roku. Uwzględniając wahania roczne trzeba możliwość jajeczkowania rozszerzyć na 2—3 dni przed i na 2—3 dni po przypuszczalnym dniu jajeczkowania.

Jajeczkowanie ma być według Knausa aktem zupełnie samoistnym, odbywającym sie automatycznie pod wpływem hormonów i niezależnym od jakichkolwiek innych czynników.

Poglądy te stoją jednakowoż w bezwzględnej sprzeczności z bardzo licznymi, przez każdego z nas dokonywanymi spostrzeżeniami. Sam autor tej teorii, podobnie jak jego zwolennicy tłumaczą opisywane spostrzeżenia albo nieoczekiwanym przesuwaniem się faz miesiączkowych albo celowo lub nieświadomie nieprawdziwymi zapodaniami kobiet.

Jednym z pierwszych przeciwników Knausa był Caffier, który wysunął przypuszczenie istnienia u kobiety jajeczkowania sprowokowanego (ovulatio violenta).

U niektórych gatunków ssaków jajeczkowanie zjawia się w kilka do kilkunastu godzin po pokryciu samicy, które uważa się właśnie za bodziec do jajeczkowania.

Nie można tutaj wprawdzie przeprowadzać zbyt daleko idących analogii, gdyż w czynnościach płodzenia istnieją bardzo duże różnice nie tylko między odległymi rodzajami zwierząt, ale nawet między pokrewnymi.

W każdym razie dotąd uchodzi za rzecz pewną, że żadne stworzenie w świecie nie jajeczkuje w sposób dwojaki, to znaczy i samoistnie i na bodziec.

Caffier słusznie podkreśla, że nie można odmawiać znaczenia czynnikom nerwowo-duchowym, względnie tak ogromną rolę odgrywającemu u człowieka zespołowi uczuciowemu w czynnościach płodzenia.

Związek tarczycy z układem nerwowym jest dostatecznie i powszechnie znany, a już od bardzo dawna wiadomo jest o wzmaganiu się czynności tarczycy pod wpływem spółkowania. Już bowiem starożytni Rzymianie wiedzieli o powiększaniu się obwodu szyi oblubienicy po nocy poślubnej.

Obecnie wiemy dokładnie, że tarczyca pozostaje we wzajemnej zależności czynnościowej z gruczołami płciowymi.

Przy podczynności tarczycy wrażliwość jajników na bodźce gonadotropowe wychodzące z przedniego płata przysadki mózgowej maleje, przez co dojrzewanie pęcherzyków opaźnia się lub przebiega niezupełnie, skutkiem czego nie dochodzi do jajeczkowania.

Nadczynność tarczycy drażni jajniki, przyśpiesza dojrzewanie pęcherzyków i skraca przez to okresy miesiączkowe. W większym stopniu nadczynności jajnik ulega uszkodzeniu tak, że pęcherzyki bardzo wcześnie obumierają i ilość hormonu pęcherzykowego jest niedostateczna. Skutkiem tego przerost śluzówki nie dochodzi do prawidłowego poziomu i z czasem powstają zanikowe zmiany całej macicy. (C. d. n.).

Jan CHRZANOWSKI — Łódź

Uszkodzenie wątroby i odczyn Takata-Ara w przebiegu gośćca stawowego

Z Oddziału Chorób Wewn. Szpitala Ubezpieczalni Społecznej w Łodzi (Dr med. Jan Chrzanowski).

Zagadnieniem schorzeń gośćcowych w ostatnich dziesiątkach lat bardzo się zainteresowano i poczyniono w tej dziedzinie duże postępy. Gościec w dzisiejszej dobie nie jest już uważany jako choroba jedynie stawów, mięśni i serca, ale jako schorzenie całego układu mezenchymalnego. Może on wywołać zmiany chorobowe w różnych narządach: płucach, opłucnej, osierdziu, otrzewnej, nerkach, wątrobie i innych. Zmiany reumatyczne w tych narządach występują na ogół rzadko i najczęściej współistnieją z gośćcem stawowym, wyjątkowo przebiegają samoistnie; są często nierozpoznawane i uważane jako schorzenie o innej etiologii. Utarło się powszechnie pojęcie, że ostry gościec stawowy nie powoduje zmian reumatycznych w narządach miąższowych, ponieważ nie stwierdza się w nich zmian anatomicznych swoistych, w postaci guzków Aschoffa, często spotykanych w mięśniu sercowym lub błonie maziowej stawów. Klinge powiada, że nie chodzi o to, czy w tym lub innym narządzie miąższowym stwierdza się swoiste zmiany reumatyczne, ale o to, czy w ogóle gościec wywołuje w nich zmiany anatomiczne, obojętnie jakiego charakteru.

Do narządów względnie często uszkadzanych przez czynnik reumatyczny należy wątroba, w której w takich razach badaniem anatomicznym i histologicznym stwierdza się zmiany różnego charakteru. Klinge podkreśla, że w wątrobie, podobnie jak w innych narządach, w początkowym okresie ostrego gośćca stawowego mogą wystąpić zmiany w postaci ognisk, w których stwierdza się hyalinowo zwyrodniałe nekrotyczne komórki wątrobowe i pośród nich wielojądrzaste leukocyty, komórki jednojądrzaste oraz obrzmienie śródbłonka naczyń włosowatych. Ponieważ zmiany te uważane są przez niektórych autorów jako wyraz alergii, Roth sprzeciwia się temu, twierdząc, że podobne zmiany w wątrobie mogą wystąpić pod wpływem bezpośredniego zadziałania różnych czynników infekcyjno--toksycznych, np. duru, błonicy. R ö s s l e w swoich badaniach wątroby w gośćcu stawowym stwierdzał często zmiany w naczyniach przede wszystkim żylnych, rzadziej tętniczych. Wokół zmienionych naczyń, mówi Rössle, rzuca się w oczy przekrwienie. Proces toczy się w ścianach naczyń i polega na nacieczeniu błony wewnętrznej oraz bujaniu tkanki łącznej. Po wciągnięciu w proces chorobowy błony środkowej dochodzi niekiedy do obliteracji naczynia. Zmiany w wątrobie na tle reumatycznym o przebiegu ostrym mogą nosić cechy surowiczego zapalenia, podobnie jak to bywa w żółtaczkach zakaźnych. Czynnik reumatyczny w/g Feldmanna może dać ze strony wątroby odczyn alergiczny, wyrażający się w nacieczeniu i bujaniu tkanki łącznej wokół rozgałęzień żyły wrotnej, co może z biegiem czasu doprowadzić do zmian marskich. Zmiany marskie w wątrobie przez uczulenie otrzymywał F e u i l l'e (wg Feldmanna) doświadczalnie na 1000 zwierząt, wstrzykując podskórnie lub dożylnie królikom, psom, świnkom morskim, szczurom pepton lub jady bakteryjne.

Od dawna zwracano uwagę w ostrym gośćcu stawowym na zmiany w wątrobie przebiegające z żółtaczką (Veil). Przypadki takie są rzadkie i występują zwykle w późniejszym okresie gośćca. Rozpoznanie ich nie jest trudne, natomiast o wiele trudniej rozpoznać reumatyczne zapalenie wątroby z żółtaczką, przebiegające z nikłymi objawami stawowymi i sercowymi lub bez tych objawów. Trzeba wtedy przeprowadzić różnicowanie z różnymi schorzeniami przebiegającymi z żółtaczką, przede wszystkim z żółtaczką zakaźną. W trudniejszych dla rozpoznania przypadkach ma znaczenie wywiad odnośnie gośćca w przeszłości, zmiany zapalne we wsierdziu, osierdziu, wady serca. Poza tym ostre zapalenie wątroby przebiega najczęściej z wysoką ciepłotą, wzmożoną leukocytozą, szybkim opadaniem czerwonych krwinek w odróżnieniu od żółtaczek nieżytowych, w których stwierdza się zwykle prawidłową ilość białych krwinek, niekiedy leukopenię, czasem monocytozę, brak gorączki lub niewielkie wzniesienia ciepłoty, przeważnie normalne opadanie czerwonych krwinek (Stiepaszkina). Czasem dopiero podanie dużych dawek salicylatów pozwala „ex juvantibus" na prawidłowe rozpoznanie.

Jeżeli, mając do czynienia z żółtaczką miąższowego pochodzenia, nie będziemy zapominali o reumatycznym zapaleniu wątroby, to okaże się, że nie jest ono takim rzadkim zjawiskiem, jak się na ogół sądzi, zaś leczenie salicylatami zastosowane wcześnie daje szybki i dobry wynik.

O wiele częstszymi są uszkodzenia wątroby w ostrym i przewlekłym gośćcu stawowym, przebiegające bez wyraźnych objawów, skrycie, z najwyżej powiększoną często tkliwą przy obmacywaniu wątrobą, zwiększonym urobilinogenem. Na te przypadki zwraca się mało uwagi. Teoretycznie mamy podstawy przypuszczać, że wątroba w chorobie gośćcowej może ulec uszkodzeniu, czy to na skutek bezpośredniego zadziałania czynnika reumatycznego, analogicznie do innych czynników infekcyjno - toksycznych często uszkadzających wątrobę, czy też oddziaływania uczuleniowo-zapalnego. Alergiczne uszkodzenia wątroby są częstym zjawiskiem w przebiegu ostrego i przewlekłego gośćca stawowego, tym bardziej, że wątroba posiada szczególną skłonność do odczynów uczuleniowych. Zmiany występują przeważnie w postaci wysiękowego zapalenia. Schmengler i Ferenbach często stwierdzali uszkodzenia wątroby w gośćcu stawowym o charakterze zmian uczuleniowych. Poza tym zmianom chorobowym w wątrobie, najczęściej w postaci rozwoju tkanki łącznej, może sprzyjać zastój w wątrobie w związku z zaburzeniami w krążeniu, występującymi niekiedy na tle uszkodzenia reumatycznego serca.

Ponieważ prac o reumatycznych uszkodzeniach wątroby w polskim i obcym piśmiennictwie jest niewiele, postanowiłem zająć się tym zagadnieniem w zakresie, na jaki pozwoliły mi możliwości i warunki szpitalne. Dobrze zdaję sobie sprawę, że praca niniejsza nie jest doskonała, nie jest oparta na dużej liczbie przypadków, brak wielu ostatnio stosowanych badań czynnościowych wątroby, a przede wszystkim badań anatomicznych i histologicznych. W dodatkowych swoich badaniach główną uwagę zwróciłem na odczyn Takata-Ara (OT-A), mając w tym podwójny cel: po pierwsze, określić częstość dodatnich wyników w ostrym i przewlekłym gośćcu stawowym, a po wtóre sprawdzić zachowanie się wątroby w tych schorzeniach, uważając wynik dodatni jako do pewnego stopnia sprawdzian uszkodzenia jej miąższu. Dodatni OT-A moim zdaniem jest poniekąd wykładnikiem zaburzeń czynnościowych wątroby, przede wszystkim jej czynności białkotwórczej oraz własności fizykochemicznych wytworzonych białek surowiczych głównie zespołów euglobulinowych (G l a s s) lub podfrakcji globulinowej gamma, jak sądzi Łabendziński. Nie należy zapominać, że poza zmianami chorobowymi w wątrobie szereg innych czynników, o których nie będę wspominał, może mieć wpływ na OT-A lub być bezpośrednią przyczyną takiego lub innego wyniku odczynu. Nie zgodziłbym się z opinią niektórych autorów, że OT-A nie ma wartości w diagnostyce czynnościowej wątroby i obecnie ma już tylko znaczenie historyczne (F a u v e r t i inni). Zwykle tam, gdzie OT-A daje odczyn dodatni lub sł. do-

datni, należy się liczyć z rozlanym uszkodzeniem miąższu wątrobowego niezależnie od charakteru zmian, najczęściej jednak ze zmianami stwardnieniowymi.

Twierdzenie swoje opieram na wynikach OT-A dokonanego w około 3.000 przypadków różnego rodzaju chorób, przeważnie schorzeń wątroby, w niektórych przypadkach kilkakrotnie.

Pokrótce podaję przyjętą przez nas metodę wykonywania i sposób odczytywania OT-A (mgr chem. S z l e j e n o w a).

Bierze się 9 próbowek (można 8) średnicy 6—8 mm każda i wlewa do każdej z nich po 1 cm³ soli fizjologicznej; następnie do pierwszej probówki wlewa się 1 cm³ badanego płynu (surowicy krwi), miesza się i bierze się 1 cm³ tego roztworu i wlewa do drugiej z kolei probówki, miesza się i znowu z tej probówki bierze się 1 cm³ roztworu i wlewa do trzeciej itd. aż do dziewiątej. W ten sposób otrzymujemy roztwory 1:2, 1:4, 1:8, 1:16, 1:32, 1:64, 1:128, 1:256, 1:512. Do każdej probówki kolejno poczynając od pierwszej wlewamy 0,25 cm³ 10% roztworu sody i 0.3 cm³ świeżo sporządzonego odczynnika Takata (odczynnik Takata składa się z 0,5% roztworu sublimatu i 0,02% roztworu fuksyny w równych częściach), następnie wstrząsamy. Próbę wykonuje się w pokojowej temperaturze. Wynik odczytujemy natychmiast, następnie po pół godzinie po raz drugi, a po 2—3 godzinach po raz trzeci. Oceniamy stan każdej probówki oddzielnie. Jeżeli skłaczkowanie jest obfite i trwałe, przy wstrząsaniu nie rozpuszcza się i występuje natychmiast, to taki strąt oceniamy na 3 plusy; jeżeli taki sam strąt otrzymuje się po jednej godzinie to na 2 plusy; a gdy strąt tworzy się dopiero po 3 godzinach — jako 1 plus. Prócz tego uwzględnia się obfitość osadu i jego zbitość, np. jeżeli w 2-ch probówkach mamy 3 plusy, a w trzeciej strąt występuje dopiero po ½ godzinie, ale jest obfity (często obfitszy niż w poprzednich probówkach) i gęsty, to i ten strąt oceniamy na 3 plusy. Wynik uważamy za wybitnie dodatni, jeżeli silne skłaczkowanie zachodzi w 4-ch probówkach na 3 plusy; za dodatni, jeżeli to samo zachodzi w 3-ch probówkach przy stężeniu nie niższym niż 1:32; za sł. dodatnie uważamy takie wyniki, gdy w 2-ch probówkach skłaczkowanie wystąpi na 3 plusy, a w jednej na 2 plusy, albo w 2-ch probówkach mamy osad na 2 plusy, a w jednej na 3 plusy, przy czym dla nas jest zawsze ważne rozcieńczenie 1:32. Jeżeli reakcja przesuwa się bardziej na lewo od rozcieńczenia 1:32, to staje się więcej dodatnia, w prawo — wątpliwa. Wynik uważamy za wątpliwy, jeżeli skłaczkowanie występuje tylko w 2-ch probówkach: w jednej na 3 plusy, w drugiej na 2 plusy. Za ujemne uważamy te wyniki, kiedy skłaczkowanie w ogóle nie występuje, albo występuje w probówce tylko na 1 plus lub 2 plusy przy rozcieńczeniach 1:32 lub wyższych. Jeżeli skłaczkowanie występuje na 1 plus, ale w rozcieńczeniu np. 1:8, to taki wynik również uważamy za ujemny, ale odbiegający od normalnego obrazu.

OT-A przeprowadziłem w 60 przypadkach ostrego gośćca stawowego i 17 gośćca przewlekłego. Do badań brałem surowicę krwi pobieranej na czczo, 1 raz płyn zapalny opłucnowy i 1 raz płyn wysiękowy ze stawu kolanowego. Z 60 przypadków ostrego gośćca stawowego u 3-ch chorych stwierdziłem żółtaczkę i powiększoną wątrobę, u 32 powiększoną wątrobę, a u 3-ech jednocześnie powiększoną śledzionę. U wszystkich chorych stwierdzało się stan gorączkowy o większym lub mniejszym nasileniu, większe lub mniejsze zmiany zapalne w stawach, u wielu również zmiany chorobowe w sercu. Morfologiczne badanie krwi wykazywało na ogół umiarkowaną leukocytozę, poza tym brak większych odchyleń od stanu prawidłowego. Okres choroby trwał od 1 do 4 tygodni. Leczenie polegało głównie na podawaniu dużych dawek salicylatów często łącznie z pyramidonem.

OT-A był wykonany we wszystkich przypadkach, u niektórych chorych kilkakrotnie. Poza OT-A u wszystkich chorych określano urobilinogen w moczu, u 3-ch z OT-A dodatnim — tryptofan, u 4-ch z OT-A dodatnim dokonano obciążenia galaktozą. OB wykonano we wszystkich przypadkach. Wyniki tych badań podaję na niżej umieszczonej tablicy.

Tablica I.

Liczba przyp.	Badanych na	OSTRY GOŚCIEC STAWOWY			
60	Odczyn Takata-Ara	Dodatni — 15	Sł. dodatni — 4	Wątpliwy — 1	Ujemny — 40
60	Urobilinogen (w moczu)	Zwiększony — 12 Niezwiększ. — 3	zwiększony — 3 Niezwiększ. — 1	Zwiększony — 1	Zwiększony — 19 Niezwiększ. — 21
3	Tryptofan (we krwi)	Wynik ujemny — 3	—	—	—
4	Obciążenie galaktozą	Wynik ujemny — 4	—	—	—
60	O. Biernacki (w/g Linzenmeyera)	We wszystkich przypadkach znacznie przyspieszony			

Jak wynika z przeprowadzonych badań OT-A wypadł dodatnio w 15 przypadkach na ogólną ilość 60 (w 25%), a mianowicie we wszystkich 3 przypadkach z żółtaczką i w 12 innych, przy czym w tych ostatnich stwierdzało się powiększoną wątrobę. U 8 chorych z OT-A dodatnim odczyn ten był kontrolowany kilkakrotnie po ustąpieniu objawów ostrego gośćca. Po 2 do 8 tygodni w zależności przeważnie od długości trwania choroby i od tego, czy chory przed przybyciem do szpitala był leczony, OT-A dawał wynik ujemny. Niżej podaję przypadek, który zasługuje na szczególną uwagę.

Chora J. W. lat 18 przybyła do szpitala z rozpoznaniem żółtaczki nieżytowej, która wystąpiła 5 dni przed przybyciem. 12 dni przed zachorowaniem przechodziła zapalenie migdałków z ciepłotą do 38°. Bóle gardła trwały 4 dni. Obecnie skarży się na ogólne osłabienie, mdłości, brak łaknienia oraz bóle w stawach o słabym nasileniu. W wywiadzie częste anginy, poza tym wywiad osobisty i rodzinny bez znaczenia.

Przedmiotowo stwierdza się żółtawe zabarwienie powłok skórnych i widzialnych błon śluzowych, żółte zabarwienie białkówek.

Język lekko obłożony. Płuca bez objawów chorobowych. Serce o granicach prawidłowych, akcji nieco przyspieszonej, miarowej. Tony serca głuchawe, cichy miękki szmer skurczowy nad koniuszkiem. Tętno słabego wypełnienia 98'. Parcie krwi 100/65.

Wątroba wystaje spod prawego łuku żebrowego na szerokość półtora palca, tkliwa przy obmacywaniu. Śledziona macalna tuż pod łukiem żebrowym. T°—38,1°.

Morfologiczne badanie krwi nie wykazało odchyleń od stanu prawidłowego poza zwiększeniem ilości krwinek białych — 11.200 i niedużym przesunięciem w lewo w obrazie odsetkowym białych krwinek (11% pałeczkowatych). OB — 25'. OT-A dodatni. W Moczu ślad białka, sole kwasów żółciowych, urobilinogen zwiększony (++), pojedyńcze krwinki czerwone, 2 wałeczki szkliste w preparacie.

Czwartego dnia pobytu w szpitalu wystąpiły bóle w stawach promieniowo-napiestkowych głównie w lewym, prawym kolanowym, w skokowych, śródstopia, z obrzękiem, zaczerwienieniem, wybitnym ograniczeniem ruchów biernych i czynnych. Ciepłota podniosła się do 39.2°. Chora otrzymała duże dawki salicylatu sodu łącznie z pyramidonem. Objawy chorobowe w stawach po 6 dniach cofnęły się. Ciepłota opadała do stanu normalnego, żółtaczka po 10 dniach ustąpiła całkowicie. Wątroba macalna pod łukiem żebrowym, śledziona niemacalna. W tym czasie wykonany OT-A dał wynik sł. dodatni. Chora została wypisana ze szpitala w stanie dobrym. OT-A skontrolowany po 3 tygodniach od wypisania ze szpitala dał wynik ujemny.

Jak wynika ze spostrzeżeń innych autorów i również naszych przede wszystkim dodatnich wyników OT-A oraz innych badań dodatkowych przeprowadzonych na oddziale szpitalnym, uszkodzenie wątroby w przebiegu ostrego gośćca stawowego jest zjawiskiem częstym i o tym w ogólnej ocenie choroby gośćcowej pamiętać należy.

Ponieważ OT-A względnie często daje wynik dodatni w ostrym gorączkowym gośćcu stawowym, przeprowadziłem go również w 17 przypadkach pierwotnego i wtórnego przewlekłego, zniekształcającego gośćca stawowego, przebiegającego przeważnie ze stanami podgorączkowymi. W 5 przypadkach stwierdziłem powiększoną wątrobę, w 1 powiększoną śledzionę i u 4 chorych wadę serca. OT-A był wykonany u wszystkich chorych, prócz tego był określany OB, urobilinogen w moczu, przeprowadzano próbę wodną, jako próbę czynnościową wątroby (podaje się doustnie na czczo 600 cm³ wody, po 2 godzinach określa się ilość oddanego moczu oraz jego ciężar właściwy). Innych prób czynnościowych ze względów technicznych nie byliśmy w możności przeprowadzić. Wyniki podaję na niżej umieszczonej tablicy.

Tablica II.

Liczba przyp.	Badanych na	PRZEWLEKŁY GOŚCIEC STAWOWY			
17	Odczyn Takata-Ara	Dodatni — 6	Sł. dodatni — 1	Wątpliwy — 2	Ujemny — 8
12	Urobilinogen	Zwiększony — 5 Niezwiększ. — 1	Zwiększony — 1	Zwiększony — 1 Niezwiększ. — 1	Zwiększony — 1 Niezwiększ. — 2
13	Próba wodna	Dodatnia — 6	Dodatni — 1	Dodatnia — 1 Ujemna — 1	Dodatnia — 1 Ujemna — 3
17	O. Biernackiego	We wszystkich przypadkach wyraźnie przyspieszony			

Jak wynika z naszych badań OT-A w przewlekłym gośćcu stawowym daje częściej wynik dodatni (35,3%) niż w ostrym (25%). Jeszcze częściej niż OT-A w przewlekłym gośćcu stawowym wypada dodatnio próba wodna. We wszystkich przypadkach, gdzie OT-A dał wynik dodatni próba wodna wypadła również dodatnio, zaś tam, gdzie próba wodna dała wynik ujemny, OT-A nigdy nie był dodatni. OT-A dodatni lub sł. dodatni częściej występował w przypadkach, przebiegających ze znacznie podniesioną ciepłotą, w okresach zaostrzenia sprawy gośćcowej, zaś w okresie uspokojenia niekiedy dawał wynik ujemny. Szczególnie

często dodatni OT-A stwierdzano w przypadkach z wysiękami stawowymi: na 3 takie przypadki u 2 chorych OT-A dał wynik dodatni. W 2 przypadkach pomimo długo utrzymującego się dodatniego OT-A w okresie poprawy odczyn wypadł ujemnie. Dla przykładu podaję opis 2 przypadków.

Przypadek 1. Chory R. N. lat 47 przybył do szpitala z podostrym częściowo zniekształcającym gośćcem stawowym, ciepłotą dochodzącą do 38°. Choruje od 6 tygodni. W szpitalu stwierdzono przewlekłe zapalenie migdałków. W płucach, sercu badaniem przedmiotowym nie stwierdzono objawów chorobowych. Wątroba, śledziona niemacalne. Zgrubienie i bolesność przy obmacywaniu oraz ruchach biernych i czynnych stawów promieniowo-napięstkowych, policzkowych, łokciowych, skokowych. OB — 25'. OT-A ujemny. Po podaniu na czczo 600 cm³ wody wydalił po 2 godzinach 655 cm³ moczu o ciężarze właściwym 1003. W szpitalu usunięto migdałki i chory po 3-tygodniowym pobycie został wypisany w stanie dobrym.

Przypadek 2. Mężczyzna L. F. przybył do szpitala ze skargami na bóle głównie przy ruchach w stawach kończyn górnych i dolnych. Zachorował przed 3 miesiącami. Choroba rozpoczęła się powoli i nasilała się stopniowo. Cały czas stany podgorączkowe. W przebiegu choroby były okresy polepszenia i pogorszenia. Do szpitala przybył w okresie pogorszenia. Przedmiotowo stwierdzono przewlekłe zapalenie migdałków. Płuca, serce bez widocznych zmian chorobowych. Wątroba, śledziona niemacalne. Obrzmienie, bolesność przy ruchach w stawach napięstkowych głównie lewym, skokowych, śródstopia. T° — 37,9°. Badanie moczu nie wykazało zmian patologicznych. OB — 32'. OT-A dodatni. Po podaniu doustnym 600 cm³ wody w 2 godziny później chory wydalił 185 cm³ moczu o ciężarze właściwym 1020. Choremu usunięto migdałki. Stan zdrowia zaczął się szybko poprawiać. W 3 tygodnie po usunięciu migdałków OT-A wątpliwy, próba wodna dała wynik następujący: po 2 godzinach wydalił 280 cm³ moczu o cież. właść. 1006.

Dodatni wynik OT-A w przewlekłym gośćcu stawowym uważam w dużej mierze jako wyraz zaburzeń czynnościowych wątroby w następstwie przypuszczalnego uszkodzenia jej miąższu. W dostępnej mi literaturze spotkałem mało prac o reumatycznych uszkodzeniach wątroby. Z polskich autorów należy wspomnieć F i d l e r a i S k i b i ń s k i e g o, którzy przeprowadzali badania nad wpływem cieplicy ciechocińskiej na własności fizykochemiczne ustroju w czasie leczenia przewlekłych schorzeń gośćcowych. W badaniach swych wspomniani autorzy posiłkowali się również OT-A. OT-A występował przeważnie w zaostrzeniach sprawy gośćcowej.

Z obcych autorów Basler podaje, że na 54 przypadki pierwotnego i wtórnego przewlekłego gośćca stawowego u 16 chorych, tj. w 30% stwierdził marskość wątroby. Rozpoznanie swoje opierał głównie na obmacywaniu wątroby, OT-A, obciążeniu galaktozą, badaniu rentgenowskim.

V o l h a r d i B a s l e r na 14 przypadków przewlekłego gośćca stawowego stwierdzili marskość wątroby w 40%. Sekcyjnych badań nie było. F e l d m a n na podstawie dużego materiału dochodzi do wniosku, że pod wpływem zadziałania czynnika reumatycznego na cały ustrój mogą powstać zmiany w wątrobie o wiele częściej niż w każdym innym narządzie miąższowym, przeważnie o charaktrze łączno-tkankowym, przebiegające często łącznie ze zmianami reumatycznymi w stawach i sercu.

Mała liczba przypadków, brak możności przeprowadzenia innych wartościowych prób czynnościowych wątroby, przede wszystkim brak badań anatomopatologicznych i histologicznych (nie było przypadków śmiertelnych), nie pozwalają na wyprowadzenie daleko idących wniosków o uszkodzeniach miąższu wątrobowego w ostrym i przewlekłym gośćcu stawowym. Spostrzeżenia i badania w tym kierunku będą prowadzone dalej. Wyniki badań dotychczasowych uważam raczej za doniesienie tymczasowe.

W n i o s k i

1. Uszkodzenia wątroby w przebiegu ostrego i przewlekłego gośćca stawowego, występujące przeważnie w postaci wysiękowego zapalenia, należą do zjawisk częstych i o tym należy pamiętać w ocenie schorzeń reumatycznych. 2. OT-A jako do pewnego stopnia sprawdzian czynności wątroby w przebiegu gośćca stawowego daje często wynik dodatni: a) w ostrym gośćcu w 25%, b) w przewlekłym w 35,3%.

PIŚMIENNICTWO:

1. B a s l e r: Zbl. inn. Med. Nr 45/46 zesz. 1, 1940 r. — 2 F i d l e r i S k i b i ń s k i: Polskie Arch. Med. Wewn. t. XVII, zesz. 1, 1939 r. — 3. F e u i l l é: Societe Médical des Hopitaux de Paris 19. 6. 1925 r. — 4. F e l d m a n n: Zeitschrift für Rheumaforschung t. V, zesz. 1, 1940 r. — 5. G l a s s: Przegląd Lekarski, zesz. 4, 1947 r. — 6. K l i n g e: Der Rheumatismus. Erg. Path. 27, 1933 r. — 7. Ł a b e n d z i ń s k i: Nowiny Lekarskie, zesz. 20, 1947 r. — 8. R ö s s l e: a) Entzündungen der Leber, in Henke-Lubarsch, Hdb. der Spez. Path. Bd. V, 1930; b) Schweiz. med. Wochenschr. 59, Nr 1, 1929; c) Virchows Arch. 288, 780, 1933. — 9. R o t h: Frankf. Z. Path. 51, 1938. — 10. S t i c p a s z k i n a: Kliniczeskaja Medicyna zesz. 9, 1947 r. — 11. S c h m e n g l e r, F e r e n b a c h: Kl. Wschr. str. 198, 1939 r. — 12. V e i l: a) Fokalinfektion und Bedeutung des Herdinfektions für die menschliche Pathologie, 1940 r.; b) Der Rheumatismus und die streptomykotische Symbiose, 1939 r. — 13. V o l h a r d und B a s l e r: Brun's Beitr. 170, 88, 1939 r.

S U M M A R Y

I. The damage of the liver and the Takata-Ara reaction in Rheumatoid Arthritis

by J. C h r z a n o w s k i, M. D.

The damage of the liver in acute and chronic rheumatoid arthritis occurs quite often.

The author carried out a number of investigations to find out the changes and establish the degree of the damage to the liver, paying his attention particulerly to preservation of the Takata-Ara reaction, having in view on one side the

establishing of the frequency of its occurance in rheumatoid arthritis, on the other to use it as test of the livers function in this disease.

The Takata-Ara reaction was carried out in 60 cases of acute rheumatoid arthritis with a positive reaction in 15 cases (25%), and in 17 cases of chronic rheumatoid arthritis, with a positiv reaction in 6 patients (35%).

The author comes to the conclusions that the damage to the liver, in acute and chronic rheumatoid arthritis, appears mainly in the form of exsudativ and sclerotic changes and belong to a common phenomenon.

Tadeusz GIZA Kraków

Naturalne źródła witaminów i ich użytkowanie w kuchni niemowlęcej

Z Kliniki Dziecięcej U. J. Kierownik: Prof. Dr W. Bujak.

Niezwykle szybkie postępy na polu nauki o witaminach nie tylko umożliwiły bliższe poznanie roli i znaczenia tych niezbędnych dla zdrowia i życia składników pokarmowych, ale pozwoliły oznaczyć z dużą dokładnością zapotrzebowanie ich przez ustrój człowieka. Co więcej, im zawdzięczamy, że większość witaminów otrzymuje się dzisiaj na drodze syntetycznej. Tak np. z 12. domniemanych składników zespołu B, umiemy już syntetyzować 10.

Niestety w postaci czystej, czy to ze źródeł naturalnych wyosobnione, czy uzyskane ze związków prostych w pracowni chemicznej, nie zawsze są one nam dostępne. Odnosi się to nie tylko do ostatnio poznanych i niezupełnie jeszcze zbadanych witaminów takich, jak pirydoksyna, biotyn, inozytol, kwas pantotenowy czy liściowy. Trudno osiągalne są u nas dawno znane i stosowane witaminy, jak akseroftol, tokoferol, riboflawina, nie mówiąc już o witaminach K i P.

Dlatego wydaje się nam pożytecznym zaznajomienie czytelnika z ważniejszymi naturalnymi źródłami witaminów, jakimi są najprostsze, codziennie spożywane pokarmy, z ich zasobnością oraz zdatnością do zastępowania preparatów fabrycznych.

W ostatnich latach dużo zajmowano się sprawą zapotrzebowania witaminów przez ustrój ludzki. Doświadczenie wykazało, że zadanie nie jest łatwe. Ilość potrzebna do zażegnania awitaminozy nie zawsze pokrywa się z ilością konieczną do utrzymania osobnika przy pełnym zdrowiu. Np. 5—15 mg kwasu askorbinowego dziennie zapobiega wystąpieniu gnilca u dorosłych. Ale ilość ta nie chroni przed zapaleniem dziąseł, którego unikniemy dopiero stosując co najmniej 65 do 75 mg.

Znajomość niezbędnych dla zdrowia ilości witaminów jest szczególnie ważna dla pediatry. Rozumiano to od dawna zagranicą, gdzie powoływane ad hoc ciała doradcze, złożone z lekarzy, fizjologów, dietetyków, opracowują — co jakiś czas — normy żywienia dla dzieci pomieszczonych w żłóbkach, ochronkach, zakładach wychowawczych itp. W Polsce wyniszczonej wojną, głodzonej szereg lat przez okupanta, jest to zagadnienie wyjątkowej wagi. Niestety ciągle jeszcze niedoceniane, nawet przez lekarzy.

Nie rozporządzając odpowiednią ilością witaminów w stanie czystym, zdani ciągle jeszcze na pomoc cudzą, musimy umieć korzystać z naturalnych źródeł i dlatego ważną dla nas rzeczą jest wiedzieć, skąd i w jakiej ilości witaminy te możemy czerpać. Wskazane byłoby oparcie się przede wszystkim na krajowych źródłach, zwłaszcza że często są one zasobniejsze od powszechnie zalecanych zagranicznych. Każda matka wie dzisiaj, że cytryna, pomarańcza lub grejpfrut są szczególnie bogate w witamin C, ale nawet nie każdemu lekarzowi wiadomo, że zasobniejszy weń jest owoc szypszyny czyli dzikiej róży, który ma również więcej od cytryny witaminu P. Witaminu K najwięcej ze znanych pokarmów zawiera szpinak i kalafior; riboflawiny drożdże piekarniane, pirydoksyny i kwasu liściowego drożdże browarniane. Drożdże są — jak wiadomo — obok wątroby prawdziwą kopalnią różnych witaminów. Innym, wyjątkowo bogatym źródłem, szczególnie dla mniej dostępnych witaminów, są popularne dziś u nas palone orzeszki ziemne, sprowadzane z zagranicy. Zawierają one znaczne ilości biotynu, kwasu pantotenowego, pirydoksyny, nienasyconych kwasów tłuszczowych (wit. F ok. 10%), choliny, witaminu E, witaminy B_1 i B_2.

Najobfitszym źródłem naturalnym witaminu A jest tran wątrobowy ryb. Drugie miejsce zajmują masło, jaja, oleje roślinne. Uboższe są jarzyny i owoce. Chociaż pszenica jest doskonałym źródłem witaminy B_1, biała mąka zawiera zaledwie $^1/_5$ tego, co całe ziarno. Zasobniejsze są płatki owsiane, fasola, bób. Pożywienie składające się z białej mąki, cukru i mleka nie pokrywa zapotrzebowania tej witaminy, która, jako ciepłochwiejna, ulega nadto zniszczeniu w czasie gotowania. Niedobór najlepiej pokryć drożdżami lub wątrobą.

B_2 jest obecny w znacznej ilości w mleku krowim, serze, żółtku jaja, grochu, bobie, szpinaku, kalafiorze. Wysoce zasobne są wątroba i drożdże. Najlepszym źródłem kwasu nikotynowego (niacyny) jest mięso, orzeszki ziemne, wątroba i drożdże. Mleko zawiera na ogół dosyć riboflawiny, mało tiaminy, zgoła ubogie jest w niacynę. Pełne ziarna zbóż są zasobne w tiaminę i kwas nikotynowy, miernie zasobne w riboflawinę.

Jak wykazały moje badania sprzed wojny, mleko matek w Polsce jest uboższe w witamin C od mleka krowiego, podczas gdy na zachodzie i południu Europy kobiece mleko przewyższa znacznie zawartością witaminu C mleko zwierzęce. Tanim źródłem są ziemniaki, pomidory, kapusta, rzepa, szpinak, zielony groszek, a przede wszystkim — jak wspomniałem — szypszyna.

Witamin D jest najmniej rozpowszechniony ze wszystkich witaminów. Stosunkowo niewiele ma go żółtko jaja kurzego, jedynie trany rybie zawierają go w dużych ilościach. Witaminu E jest

najwięcej w kiełku ziaren zbożowych i zielonych liściach, mierne ilości w mleku, mięsie i jajach. K w szpinaku, kalafiorze, zielonych pomidorach. P występuje wszędzie razem z C, a więc w szypszynie, czarnej porzeczce, cytrynie, pomarańczy i szpinaku.

Zapotrzebowanie osobnicze witaminów jest u różnych ludzi rozmaite. Nawet u tego samego osobnika zmienia się ono w zależności od wieku, temperamentu, stanu zdrowia, u kobiet ulega zmianom w ciąży i w czasie karmienia. Wpływa na nie również rodzaj pożywienia. I tak dieta zasobna w węglowodany zwiększa, a bogata w tłuszcze zmniejsza potrzebę B_1, wzrost przemiany fosforowo-wapniowej wzmaga zapotrzebowanie D. Biała mąka i cukier, nie rzadko pokrywające połowę kalorycznego zapotrzebowania, nie przedstawiając żadnej wartości jako źródło witaminów zwiększają ich zapotrzebowanie. Gotowanie niszczy witamin C i częściowo witaminę B_1. Z wodą wylewa się sporą część B_1, B_2, C. Z drugiej strony w ustroju ludzkim zachodzi synteza dzięki bakteriom jelitowym B_1, B_2, K, kwasu nikotynowego, liściowego, biotynu, a być może także pirydoksyny i kwasu pantotenowego. Ilości powstające tą drogą są różne. Wobec tego, że sam człowiek syntetyzuje niektóre witaminy, ich zapotrzebowanie w pokarmach nie musi się pokrywać z zapotrzebowaniem fizjologicznym. I tak być może, że biotynu i witaminu K nie potrzeba ustrojowi dowozić z zewnątrz, gdyż sam je buduje. Zatem zapotrzebowanie pokarmowe tych witaminów równałoby się zeru, natomiast fizjologiczne zapotrzebowanie, mniejsze czy większe, zawsze będzie pozytywne. Różnica obu zapotrzebowań odpowiada ilości witaminu wyprodukowanej przez mikroby. Syntezę w jelitach hamują m. in. związki sulfonamidowe. Należy zatem przestrzec przed zbyt częstym i hojnym ich szafowaniem, gdyż grozi to głodem witaminowym. Podobnie niektóre choroby mogą utrudniać czy wręcz uniemożliwiać syntezę witaminów w przewodzie pokarmowym.

W dołączonej tabeli zestawiono najważniejsze źródła naturalne witaminów w kolejności ich zasobów. Zawartości podano w jednostkach międzynarodowych (A=0,23 gamma*) kryst. akseroftolu, 0,6 ga beta karotenu; D=0,025 ga kryst. calciferolu), w miligramach (C, E) lub mikrogramach (ga) (B_1, B_2, kwas nikotynowy, pirydoksyna, biotyn, kwas pantotenowy, kwas liściowy) na 1 wzgl. 100 g materiału pokarmowego. Zawartość F wyrażono w gramach, K w jednostkach Dama (1/12 ga czystego witaminu), P w tzw. tymczasowych jednostkach (= 10 mg hesperydyny) również na 100 g pokarmu.

A

Najniższe dzienne zapotrzebowanie zdrowego niemowlęcia wynosi 100—200 jednostek międzynarodowych na każdy kilogram wagi ciała. Przeciętnie przyjmuje się do końca 1. roku życia 1500 j. m., starsze dzieci potrzebują więcej, dorośli średnio 5000 j. m. dziennie. Podane w tabeli liczby odnoszą się — co prawda — do produktów spożywczych w stanie surowym i świeżym, ale krótkie gotowanie, smażenie, prażenie (np. masła) nie niszczy witaminu ani karotenu, opornych na działanie ciepła. Podobnie zamrażanie i puszkowanie mało jest szkodliwe. Natomiast jełczenie tłuszczu powoduje znaczne straty.

Zawartości karotenu w pożywieniu nie można utożsamiać z zasobnością w witamin A. Ustrój sięga po karoten dopiero wtedy, gdy cierpi głód obu, ale i wówczas nie spożytkowuje go nigdy w tym stopniu, co witamin. Z roślin ulega wykorzystaniu zaledwie kilka procent ogólnej zawartości karotenu. Niektóre choroby upośledzają zarówno użytkowanie obu przez ustrój, jak i przemianę karotenu w witamin. Gotowy witamin A znajduje się w niewielu stosunkowo pokarmach takich, jak masło, jaja, mleko, miód pszczeli, wątroba i tłuszcz rybi. Zawartość mleka, masła, jaj zależy od karmy krów i kur. Lepsze są żółtka czerwone, gdyż w parze z większą ilością karotenu zawierają więcej witaminu; jedynie w wypadku karmienia kur tranem blade żółtka jaj mogą być bardziej zasobne. Barwa mleka i masła nie zawsze jest miarodajna. Mleko kozie zawiera wyłącznie witamin. Zasobność kobiecego mleka zależy od pożywienia matki. Zmieniając paszę można w mleku krowim potroić zawartość karotenu, podwoić zawartość witaminu. 300 g najuboższego mleka krowiego pokrywa dzienne zapotrzebowanie niemowlęcia w 1. roku życia. Natomiast średnio zasobnego mleka koziego trzeba podać 800 g, kobiecego 540 g. Równowarte im jest 900—100 gramów masła, 76 g żółtka jaja kurzego, 80 g marchwi, 37 g miodu pszczelego, 1,5 g wątroby cielęcej. 100 g marchwi zawiera 2,0 do 9,6, średnio 5,8 mg karotenu, co odpowiada 9666 j. m., zatem potrzebnych 1500 j. m. winno dotarczyć 15 g marchwi. Ale rzeczywista wydajność 100 g marchwi równa się tylko 1900, tak, że dopiero 79 g pokrywa zapotrzebowanie dzienne niemowlęcia w 1. roku życia.

Trany wątrobowe ryb są najbogatszym źródłem witaminu A. Gdyby przyjąć w 100 g tranu kulbaka tylko 2 miliony jednostek międzynarodowych (a mają ich trany do 36 milionów), to 0,1 g pokrywa z nadwyżką potrzeby niemowlęcia, a więc 1—2—3 krople, a 0,01 takiego tranu starczy na 1 kg wagi ciała. Tranu tuńczyka należałoby podać 4 krople, wątłusza kilkanaście (do 40) kropel dziennie.

Karoten występuje obficie w jarzynach i owocach razem z chlorofilem. Zielone liście kapusty, szpinaku, sałaty są szczególnie weń zasobne. Karoten marchwi i innych żółtych i czerwonych warzyw wykorzystuje ustrój gorzej, niż karoten zielonych liści, trzykrotnie wartościowszy, być może dzięki znaczniejszej zawartości witaminu E. Tokoferol działa oszczędzająco na zapasy A w wątrobie, chroniąc je przed utlenieniem (wiąże w przewodzie pokarmowym ciała utleniające).

*) 1 gamma = ga = 0,000001 g (znakowanie wynikłe z trudności technicznych drukarni).

Dodatek E zmniejsza objawy niedoboru witaminu A czy karotenu.

B_1

Opierając się na zawartości pokarmu naturalnego należałoby przypuszczać, że 0,17 mg = 170 ga witaminy B_1 dziennie pokrywa potrzeby niemowlęcia. Natomiast z ilości wydalanych po obciążeniu dziecka sztucznym produktem i z poziomu karboksylazy we krwi wypadają liczby większe: 0,3—0,4 mg. Starsze dzieci potrzebują 0,6 do 2,0 mg na dobę. Chociaż tiamina jest ciepłochwiejna, krótkie gotowanie w 100° C w obojętnych lub słabo kwaśnych roztworach szkodzi jej stosunkowo mało. Jest szczególnie wrażliwa na zasady, dlatego nie należy dodawać do jarzyn sody. Wody, w której gotowano nie powinno się wylewać. Uwzględniając straty związane ze sterylizacją czy pasteryzacją, rozcieńczone, a nawet pełne mleko krowie nie pokryłoby zapotrzebowania. Pełnego mleka krowiego gotowanego należałoby podać 1250 g, by dostarczyć dziennie 300 ga witaminy, 1670 (!) g, by dostarczyć 400 ga. Jeżeli niemowlę wypija 500 g otrzymuje 120 ga, brakujące 180—280 należy dostarczyć pod postacią kleiku, przyrządzonego najlepiej z płatków owsianych, jako wysoce zasobnych w tę witaminę, w ilości 28—44 g, a więc 500 g kleju 6—9%. Zamiast płatków owsianych użyć można mąki pszennej razowej (100 g przedstawia wartość 480 ga) w ilości 40—60 g, słodu 46—72 g albo drożdży 5—8 g.

B_2

Ponieważ dzienne zapotrzebowanie niemowlęcia wynosi 0,45—0,60 mg (450—600 ga), winnoby ono wypić mleka matczynego 1300—1800 g, krowiego 300—400 g. Z tego wynikało by, że pokarm naturalny nie pokrywa zapotrzebowania. Prawdopodobnie w zdrowiu drobnoustroje jelit uzupełniają niedobór. Ścisły związek, jaki zachodzi między B_2 a metabolizmem białkowym, pozwalałby przypuszczać, że niska zawartość witaminu tego w mleku kobiecym łączy się z mniej wydatną przemianą białkową dzieci karmionych piersią. Całkowicie pokrywa dzienne potrzeby niemowlęcia 20 gramów drożdży piekarnianych, 25 g drożdży browarnianych, 20 g wątroby, 80—107 g wyciągu słodowego. B_2 jest ciepłostały, niemniej przy gotowaniu należy zachować ostrożności, jak przy B_1. Światło niszczy riboflawinę, smażenie i pieczenie powoduje straty sięgające do dwudziestukilku procentów.

Kwas nikotynowy (niacyna)

Aby pokryć dzienne zapotrzebowanie, wynoszące 4 mg, należałoby podać niemowlęciu mleka kobiecego przeszło 1½ l, krowiego 4 i ½ l. W stanie zdrowia bakterie jelitowe dostarczają reszty brakującej mleku. W chorobie trzeba podać 9 g drożdży, albo część pokryć mlekiem np. 500 g mleka (kobiecego = 1300 ga, krowiego = 450 ga), resztę — o ile można — słodem w ilości 26—34 g, albo drożdżami 6 wzgl. 8 gramów.

Niacyna jest oporna na działanie wysokiej temperatury, światła i zasad. Przy gotowaniu możliwe są straty z wodą, której nie należy wylewać.

Pirydoksyna

Jeżeli pirydoksyna jest niezbędna dla człowieka — czego dotąd nie udowodniono — to przede wszystkim potrzebuje jej dziecko. Mleko krowie zawiera 0,006 mg%. Przyjmując dowolnie jako dzienne zapotrzebowanie niemowlęcia 500 ga (¼ przypuszczalnego zapotrzebowania dorosłych) musiałoby ono wypić 8 i pół litra mleka dziennie. Mąki pszennej winnoby spożyć 250 g. Natomiast suszonych drożdży starczyłoby 14 g.

Podając na dobę 500 g mleka dostarczamy 30 ga pirydoksyny, uzupełniając mąką w ilości 7% doprowadzamy nadto 70 ga, razem 100 ga. Resztę najlepiej dowieźć pod postacią drożdży w ilości 11 g.

Niektóre bakterie np. odmieniec pospolity (proteus vulgaris) posiadają zdolność syntezy pirydoksyny. P. jest ciepłostała i jako taka oporna na gotowanie.

Biotyn

Biotyn jest najbardziej czynny ze wszystkich składników zespołu B i dlatego znachodzi się w bardzo małych ilościach w tkankach roślinnych i zwierzęcych. Zapotrzebowanie jego przez człowieka nie jest dokładnie znane. Prawdopodobnie pokrywa je zwykła, dzienna dieta, resztę uzupełniają bakterie jelitowe. Mleko zawiera 0,05, drożdże 0,07, orzeszki ziemne 0,34 gra w 1 gramie. Jest ciepłostały i oporny na działanie zarówno kwasów, jak i zasad.

Kwas pantotenowy

Rola jego w odżywianiu człowieka nie jest całkowicie wyjaśniona. Jeśliby przyjąć jako potrzebne niemowlęciu 2 mg na dobę, tj. ⅕ domniemanego zapotrzebowania dorosłych, należało by dostarczyć mleka w ilości 690 g. W 500 g mleka mieści się 1,45 mg. Resztę najlepiej uzupełnić drożdżami w ilości ok. 2 g. Te same bakterie, które syntetyzują pirydoksynę, dokonują również syntezy kwasu pantotenowego. Jest on wrażliwy na zmiany temperatury i odczynu chemicznego środowiska.

Kwas liściowy

Jeśliby przyjąć dowolnie jako potrzebne dla dziecka 0,07 mg na dobę, tj. 1/20 tego, co pobiera przeciętnie dorosły, pokryłyby je drożdże w ilości ok. 60 g.

Gotowanie powoduje straty 46—95% w produktach zwierzęcych, 69—97% w produktach roślinnych.

Inozytolu dostarcza człowiekowi zwyczajna dieta w dostatecznej ilości. Kwas paraaminobenzoesowy spotyka się wszędzie w świecie roślinnym i zwierzęcym. Cholina jako składnik lecytyny jest

NATURALNE ŹRÓDŁA WITAMINÓW

A (Akseroftol)
J. m. w 100 g.

Tran wątrobowy kulbaka		2—36 milionów
tuńczyka		512000—8 milionów
wątłusza		40000—400000
Wątroba cielęca	subst. czynnej	53000—160000
prosięca	„ „	13000— 37000
wołowa	„ „	13000-- 42000
Miód pszczeli		4096
Morele	subst. czynnej	3000
Marchew	„ „	1900
Szpinak	karotenu	2630— 6500
Żółtko jaja kurzego		130 - 3840
Masło		1203— 1974
Mleko krowie		510— 1510
kobiece		125— 750
kozie		133— 224
Mąka pszenna razowa	karotenu	102— 456
Kukurydza	„	10— 900
Orzeszki ziemne		275

B₁ (Tiamina)
ga w 100 g

Drożdże browarniane	7500—24000
piekarniane	930— 6000
Pszenica (ziarno)	540— 1022
Soja	520 – 1200
Jęczmień	500
Ryż	60— 270
Kukurydza	135— 180
Płatki owsiane	580— 700
Mąka owsiana razowa	540
Wątroba wołowa surowa	450
gotowana	198— 450
Fasola suszona	156— 400
gotowana	120— 180
Wyciąg słodowy	300— 475
Palone orzeszki ziemne	200
Mleko krowie świeże	41— 48
pasteryzowane	30
sterylizowane	24
kobiece	15— 20

B₂ (Riboflawina)
ga w 100 g

Drożdże piekarniane	2500—4000
browarniane	1800—3000
Wątroba cielęca i jagnięca	3300
wołowa	3000
Wyciąg mięsny	1500—2600
słodowy	560
Żółtko jaja kurzego	285
Ser	200— 830
Bób suszony	do 750
Groch suszony	150— 300
Szpinak	230— 400
Kalafior	105— 130
Pszenica (ziarno)	180— 250
Jęczmień	120— 250
Owies	160
Ryż niepolerowany	80
polerowany	47
Palone orzeszki ziemne	105
Mleko krowie	150
kobiece	16— 52

Kwas nikotynowy (Niacyna)
ga w 1 g

Wyciąg z mięsa wołu	375—1025
Drożdże browarniane	300–1000
piekarniane	400— 500
Wątroba świńska	140— 228
cielęca i barania	176
wołowa	120— 179
Wyciąg słodowy	75— 134
Orzeszki ziemne	86
Pszenica	28— 80
Jęczmień	27— 47
Owies	11— 16
Ryż niepolerowany	44— 66
polerowany	9
Mleko kobiece	2,
krowie	0,9

Pirydoksyna (**B₆**)
ga w 1 g

Drożdże suszone	36
Bób suszony	5,5
Pszenica (ziarno)	4,2
Banany	3,2
Groch suszony	3
Palone orzeszki ziemne	3
Mąka pszenna	2
Wątroba wołowa	1,7
Mleko krowie	0,06

Biotyn (**H**)
ga w 1 g

Wątroba	1,00
Palone orzeszki ziemne	0,34
Czekolada	0.32
Kalafior	0,17
Drożdże (browarniane)	0,071
Pszenica (ziarno)	0,052—0,07
Mleko	0,05

Kwas pantotenowy
ga w 1 g

Drożdże	140—350
Wątroba wołowa	76
Palone orzeszki ziemne	25
Soja	18
Owies	11
Jęczmień	10
Pszenica	5,1
Kalafior	9,2
Marchew	2,5
Mleko	2,9

Kwas liściowy (foliowy)
ga w 1 g

Szpinak	
Wątroba	
Nerki	
Drożdże browarniane	1,25

C (Acidum cevitamicum) mg w 100 g	
Owoc szypszyny	67 —4800
Czarna porzeczka	108 — 419
Cytryna skórka	100 — 205
sok	30 — 78
Pomarańcza skórka	76 — 210
sok	22 — 89
Grejpfrut miąższ	219
sok	24 — 45
Głóg	49 — 500
Poziomka	46 — 234
Borówka	4 — 75
Jeżyna (ostrężyna)	7 — 48
Malina	19 — 37
Brusznica sok	12
Czerwona porzeczka	30 — 45
Agrest	25 — 40
Berberys	81
Banan	84 — 142
Winogrono	1 — 72
Jabłko	0,5— 20
Brzoskwinia	2 — 17
Morela	7
Gruszka, Śliwka, Wiśnia	3 — 7
Kalafior	87 — 150
Szpinak	50 — 80
Rabarbar	20 — 25
Pomidor	16 — 25
Ziemniak	11 — 36
Marchew	5 — 10
Wątroba cielęca	30 — 50
barania	25 — 50
wołowa	27 — 40
świńska	11 — 41
Pszenica (ziarno)	2,6
Mleko krowie	2,31
kobiece	1,44
Drożdże	1,6

D (Calciferol) j. m. w 100 g	
Tran tuńczyka	1,6 — 25 milionów
kulbaka	20000—400000
wątłusza	8100— 30000
Żółtko jaja kurzego	140 (zima), 390 (lato)
Wątroba wołowa, świńska	40 — 50
barania	20
cielęca	10
Śmietana	50
Mleko kobiece	6,0
krowie letnie	2,7— 3,8
zimowe	0,3— 1,7

E (Tokoferol) mg w 100 g	
Olej z nasion pszenicy	150 —420
kukurydziany	250
palm czerwonych	110
żołędzi bukowych	100
Kukurydza	10
Jęczmień	3,2— 5,2
Owies	2,1
Pszenica	1,2— 3,4
Szpinak	1,7
Marchew	1,5
Masło	2,1— 3,3
Mleko	0,02

F (3 nienasycone kwasy tłuszczowe) %	
Olej lniany	72 —83
sojowy	56 —63
słonecznikowy	52 —64
orzeszków ziemnych	13 —27
Masło	1,9 — 4,0
Mleko kobiece	0,39— 0,40
krowie	0,15— 0,23

K (Filochinon) j. Dama w 100 g	
Szpinak	55000
Kapusta	40000
Kalafior	40000
Zielone pomidory	10000
Poziomki	2250
Marchew	1000
Ziemniaki	1000
Wątroba świńska	5000—10000
drobiu	300
Zboże	500— 4000
Mleko kobiece	0— 200

P (Citrin) t. j. w 100 g	
Owoc szypszyny	240—680
Czarna porzeczka	500
Cytryna skórka	500
sok	450
Pomarańcza skórka, sok	490
Szpinak	130
Pomidor	60— 70
Kalafior	40
Marchew	10— 40
Ziemniak	25— 40
Rabarbar	20
Jabłko	60
Wiśnia	50— 60
Śliwka	50
Jeżyna	40

również bardzo rozpowszechniona, jedynie mleko zawiera jej stosunkowo mało.

C

Zawartość witaminu C w mleku kobiecym (średnio 1,44 mg%) jest u nas w Polsce na ogół mniejsza, niż w mleku krowim (średnio 2,31 mg%). Podobnie w porównaniu z mlekiem kobiecym w zachodniej i południowej Europie (4—8 mg%) mleko kobiety polskiej przed wojną było — przeciętnie biorąc — uboższe w ten witamin. Tłumaczyłem to mniejszym spożyciem jarzyn i owoców i stosunkowo niższą przeciętną stopą życiową.

Jeżeli zapotrzebowanie niemowlęcia wynosi 30 mg dziennie, nie pokryje go ani mleko kobiece, ani nawet krowie w średniej ilości 500 g, tracące przez gotowanie przeciętnie 23% zawartości. 500 g mleka kobiecego zawiera bowiem 7,2 mg%, krowiego gotowanego 9,0 mg%. Brakującą resztę uzupełnić można sokiem czarnych porzeczek w ilości 15 cm^3 lub purée czarnych porzeczek w ilości 30 cm^3; sokiem czerwonych porzeczek, sokiem pomarańczy, cytryny albo grejpfrutu w ilości 50 cm^3; a najtaniej syropem z owoców szypszyny w ilości 10 cm^3 albo dżemem w ilości ok. 20 g.

Owoce szypszyny czyli dzikiej róży (fructus cynosbati) stanowią najbogatsze źródło witaminu C. Należy je zrywać zaraz po dojrzeniu. Cukier (i dwutlenek siarki) chroni witamin przed utlenieniem. Dlatego zawartość soków słodzonych, konfitur, dżemów itp. nie zmienia się, jeśli są one przechowywane w cieniu i chłodzie i zaraz po otwarciu puszki użyte. Należy pamiętać o tym, że szereg bakteryj rozkłada ten witamin w jelitach. Jest on najmniej oporny ze wszystkich witaminów. Niszczy go zarówno wysoka ciepłota, jak i magazynowanie, puszkowanie, dodatek alkaliów. Część strat przypada na wylewaną po gotowaniu wodę.

D

Jest oporny na gotowanie, spichrzanie, puszkowanie, suszenie itd. Ma to co prawda małe znaczenie praktyczne, gdyż witamin ten nie występuje w pokarmach w dostatecznej ilości. Niemniej nawet na twardo ugotowane jaja nic tracą na zawartości D.

Zapotrzebowanie niemowlęcia wynosi 700 jednostek międzynarodowych = 17,5 ga = 0,0175 mg calciferolu dziennie. Tymczasem mleko kobiece zawiera w 100 g wszystkiego 6 j. m., krowie 2—4 j. m. Dlatego pokrywamy je tranem, w ilości — zależnie od mocy — 0,003 do 9,0 g dziennie.

E

Najoporniejszy ze wszystkich witaminów, występuje najobficiej w olejach: kukurydzianym, palmowym i sojowym. Nie znamy zapotrzebowania tokoferolu przez ustrój ludzki. Prawdopodobnie pokrywa je zwykła dieta.

F

Zapotrzebowanie tego witaminu — podobnie jak witaminu E — nie jest znane. Zasobne weń są oleje: lniany, sojowy, słonecznikowy i orzeszków ziemnych. Mleko kobiece, bogate w wyższe nienasycone kwasy tłuszczowe, jest o wiele bardziej wartościowe, niż krowie.

K

Noworodkowi ma wystarczać 1—2 ga dziennie (= 12—24 jednostek Dama). U dzieci starszych, tak jak u dorosłych, bakterie jelitowe syntetyzują witamin K. W razie konieczności dowozu z zewnątrz, niespełna 0,1 mg = 100 ga dziennie ma pokrywać zapotrzebowanie. Zdaje się, że robi to zwykła dieta.

W hipoprotrombinemii noworodków wymagane jest dziennie 1,25 miligrama = 1250 ga = 15000 j. D. Tę ilość witaminu zawiera 28 gramów szpinaku, 38 g kalafiora, 150 g zielonych pomidorów albo 200 g wątroby świńskiej. Dostarczymy je matce dziecka, podając któryś z wymienionych środków — rozumie się — w odpowiednio zwiększonej ilości.

Mleko kobiece zawiera 0—200 j. D. w 100 gramach, mleko krowie b. mało.

Witamin K jest wrażliwy na zasady i silne kwasy, na światło oraz tlen, chociaż w wątrobie świńskiej wytrzymuje temperaturę 100—120° C w ciągu 24 godzin.

P

Według Scarborough najniższe dzienne zapotrzebowanie, celem utrzymania odpowiedniego stanu włośniczek wynosi mniej niż 550, a prawdopodobnie mniej niż 300 tzw. tymczasowych jednostek (tj. 3 g hesperydyny). Pokryje je zatem owoc szypszyny w ilości 45—125 g albo czarna porzeczka, sok cytryny lub pomarańczy w ilości ok. 70 g.

Straty witaminu przy przyrządzaniu konfitur i soków są małe, większe powoduje przechowywanie w naczyniach zamkniętych.

Jak widzimy, zwykłe odżywki, tj. mleko, zbożowe ziarno, mąka czy cukier słodowy nie zawsze mogą pokryć potrzeby witaminowe niemowlęcia. Ilekroć stajemy wobec konieczności ich ograniczenia czy wyłączenia, czy wreszcie, kiedy zajdzie potrzeba uzupełnienia ich skąpych zasobów, wypadnie uciec się do źródeł bogatszych. Podobnie w stanach chorobowych, w których możemy przypuszczać upośledzenie czy wręcz ustanie produkcji witaminów przez bakterie w jelitach, albo w stanach, w których stosując sulfonamidy samiśmy tę produkcję uniemożliwili, winniśmy sięgnąć po zasobniejsze środki. Są nimi w pierwszym rzędzie wątroba i drożdże.

20—50—100 g surowej wątroby, oczyszczonej z tkanki łącznej, przepuszczonej przez maszynkę do mielenia mięsa i przetartej przez sito, podajemy w zupie lub wprost, z dodatkiem soku cytrynowego. Należy jedynie pamiętać o tym, że w lecie surowa wątroba ulega bardzo łatwo rozkładowi i może wywołać biegunkę. Dlatego bezpieczniej stosować w lecie wątrobę gotowaną. Chętniej

przyjmują niemowlęta drożdże i to już w pierwszych miesiącach życia. Stosujemy je w Krakowskiej Klinice od kilkunastu lat, najczęściej jako papkę sporządzaną według przepisu L. M e u n i e r'a: grudkę (3—5 g) drożdży zalewa się łyżką letniej wody, dodaje 3—4 zgarnięte łyżeczki mąki pszennej razowej z odrobiną cukru i po zarobieniu na ciasto zostawia się na 2—3 godziny w ciepłym miejscu. Następnie dolewa się szklankę ciepłego mleka (pełnego lub rozcieńczonego), dodaje 2 łyżeczki cukru i kruszynkę soli, miesza, przeciera przez sito i raz (krótko) zagotowuje (Kaloryj 90 w 100 cm^3).

Ostatnio wprowadziliśmy do naszej kuchni niemowlęcej mleko bogatych w witaminy palonych orzeszków ziemnych (Arachis hypogaea), które przyrządzamy w sposób następujący: 75 g palonych orzeszków obiera się ze skórki, moczy w wodzie przez 12—24 godzin, miele w maszynce do migdałów i uciera na masę, dodając małymi porcjami 0,5 l wody, 25 g cukru i 10 g mąki. Po przepuszczeniu przez sito gotuje się krótko (110 Kaloryj w 100 cm^3).

100 gramów palonych orzeszków ziemnych zawiera: 26,5—26,9 g białka, 44,2—51,8 g tłuszczu, 20,4—23,6 g węglowodanów, 2,7 g soli (w tym 0,7 g Ca, 0,4 g P, 2,3 mg Fe), 2,6 g wody, 275 j. m. A, 200 ga B_1, 105 ga B_2, 8.6 mg niacyny, 2500 ga kwasu pantotenowego, 300 ga pirydoksyny, 34,0 ga biotynu, ok. 10 g F, 589—638 kaloryj.

Papka drożdżowa przyrządzona na mleku z orzeszków ziemnych winna znaleźć szerokie zastosowanie na oddziałach niemowlęcych wszędzie tam, gdzie zależy nam na odżywce bezmlecznej a wysoce zasobnej w witaminy.

PIŚMIENNICTWO

B i c k n e l l F. and P r e s c o t t F.: The Vitamins in Medicine, London 1946. — B r e n n e m a n n's Practice of Pediatrics, New York 1947, vol. I. — C o o p e r L. F., B a r b e r E. M. and M i t c h e l l H. S.: Nutrition in Health and Disease, Philadelphia - Montreal - London 1942. — G i z a T.: Recherches sur le métabolisme de la vitamine C dans l'organisme de l'enfant, Bull. Acad. Pol Sc.-L. Méd., Cracovie 1938. — H a r r i s R. S. and T h i m a n n K. V.: Vitamins and Hormones, vol. I—IV, New York 1943—1946. — M e u n i e r L.: Bouillies fermentées de farine complète, La Presse Méd. 1935, 2004.

S U M M A R Y

Natural sources of vitamins and their utilization in infant feeding

by T. Giza

Common foods such as milk, cereals and sugar do not cover the vitamin requirements of the infant. The more so in pathological cases, in which synthesis of vitamins by intestinal bacteria is inhibited, or suppressed by the use of antibiotics. An increased supply of vitamins is therefore very often absolutely necessary. The author indicates some natural sources of vitamins and recommends some new food mixtures for infant feeding, containing chiefly, as vitamin sources, yeast and pea nut milk.

Dr med. Józef GODLEWSKI Wrocław

Wpływ czynników śród- i pozaustrojowych na przebieg odry i jej powikłań

(Na podstawie obserwacji epidemii odry w środowisku wiejskim).

Wobec powszechnej wrażliwości i niemal 100% zapadalności na odrę zachodzą zwykle nieduże indywidualne różnice w jej przebiegu i stopniu odporności, w myśl zasady: im gatunek jest wrażliwszy na zarazek, tym mniej wydatne są osobnicze różnice, tym mniejszy jest wpływ śród i pozaustrojowych czynników. Fakt ten jest powodem słabszego zainteresowania klinicznego zagadnieniem wpływów endo i egzogennych na przebieg odry w przeciwieństwie do tych zakaźnych chorób, wobec których wrażliwość ludzi jest mniejsza, a tym samym różnice osobnicze są znacznie wyraźniejsze. Znany jest jednakże nie tylko ów klasyczny monotonny obraz kliniczny odry, ale spotykamy się również i z poronnymi przypadkami, najczęściej wśród niemowląt poniżej 6 miesięcy w związku z istniejącą jeszcze pewną odpornością bierną. W e i t z na podstawie badań nad bliźniętami uznaje zależność odporności wobec zarazka odry od czynników genotypowych i dochodzi do wniosku, że przypuszczalnie istnieje absolutna odporność, lecz że o wiele częściej liczyć się należy z dziedziczną większą lub mniejszą odpornością na zakażenie odrowe, która może się wyrażać niezapadalnością na tę chorobę przy pierwszym zetknięciu z wirusem i zachorowalnością dopiero po dłuższej względnie częstszej ekspozycji. Natomiast powszechnie znany jest udział czynników śród i pozaustrojowych w powstawaniu i przebiegu szeregu powikłań odrowych, wywołanych nie zarazkiem odry, lecz najrozmaitszymi drobnoustrojami.

Rzucony losami wojny ze środowiska miejskiego w otoczenie wiejskie miałem możność prześledzenia przebiegu odry i jej powikłań ze stanowiska klinicznego oraz w zależności od czynników śród i pozaustrojowych. Warunki środowiska wiejskiego bardziej sprzyjały śledzeniu wpływu tych dwu rodzajów czynników na przebieg chorób ze względu na to, że w mieście przynależność społeczna była wówczas powodem znacznych różnic bytowania i wyodrębnienie poszczególnego czynnika z pokaźnej liczby ogólnej natrafiało na poważne trudności. Prymitywizm życia wiejskiego, nie wybitne różnice w warunkach bytu ułatwiały zadanie. Materiał zaś, jakim rozporządzałem okazał się wartościowym, a nawet cenniejszym dla zadania, jakie sobie postawiłem, niż byłby nim materiał szpitalny, obejmujący wyłącznie ciężkie przypadki odry.

Spostrzeżenia moje dotyczą epidemii odry, która rozpoczęła się na początku jesieni roku 1942 w Żerebkach Szlacheckich, wsi należącej do powiatu skałackiego, województwa tarnopolskiego, skąd przeszła do Żerebek Królewskich, a dalej do trzech dalszych wsi w promieniu trzech kilometrów: Panasówki, Kołodziejówki i Chodaczko-

wa Małego. Wedle zapodań ludności tych wsi epidemia odry od szeregu lat nie była notowana w tym okręgu.

Spośród 398 chorych na odrę wykluczyłem z materiału omawianego 93 przypadki, które ze względu na zastosowanie specjalnego leczenia lub z powodu profilaktycznego wprowadzenia krwi rodziców — nie mogły być traktowane łącznie z pozostałymi. W ten sposób zredukowany materiał obejmował 305 chorych na odrę, z których najmłodszy liczył 6 miesięcy, a najstarszy 27 lat.

Rzut oka na tabelę I wykazuje liczbę chorych na odrę przypadającą na poszczególny wiek i że na 305 chorych przypadało na przypadki o prawidłowym przebiegu odry 279, tj. 91,47%, na przypadki z powikłaniami 112, tj. 36,72%, a śmiertelnych było 9, czyli 2,98%.

Bardzo łagodne postacie odry odznaczały się słabo wyrażonymi objawami ogólnymi, nieżytowymi, często słabo wykształconą wysypką albo zupełnie jej brakiem. Lekki przebieg odry z słabo wykształconą wysypką spostrzegałem u 4 niemowląt w wieku 6—9 miesięcy. Natomiast notowałem brak wysypki u dziecka 11-miesięcznego i bardzo nieznaczną u 2-letniego, u których przebieg odry był bardzo ciężki. Do ciężkich przypadków zaliczyłem również toksyczne postacie przebiegające z wysoką temperaturą, majaczeniem, wymiotami, silnym bólem głowy i niewydolnością układu krążenia krwi. Parokrotnie stwierdziłem wybitne nasilenie samych objawów odry, które nasuwało przypuszczenie, czy w tych wypadkach noszą one charakter wczesnych powikłań odrowych. Chodziło o pierwotnie cięższe nieżyty krtani, występujące już w początkowym okresie choroby z objawami zmienionego głosu i zwężenia dróg oddechowych, łącznie z nieżytem innych błon śluzowych. Tego rodzaju silny stan zapalny krtani dominował głównie u małych dzieci; w jednym przypadku dotyczył dziecka w wieku szkolnym a w drugim 18-letniego młodzieńca. Na uwagę zasługuje i inne powikłanie odry przypadające już na okres prodromalny: u dwojga dzieci wczesnym powikłaniem było zapalenie płuc ze współistniejącą krzywicą, w dwu innych przypadkach cięższa dyspepsja stanowiła powikłanie wczesnego okresu chorobowego u dzieci z wyraźną złą kondycją, z dystrofią ze skłonnością do biegunki.

Tabela I.

Wiek chorego	Prawidłowy przebieg odry	Lekki przebieg odry	Ciężki przebieg odry	Odra bez powikłań	Odra z powikłaniami	Śmiertelne zejście
6 miesięcy	—	1	—	1	—	—
8 „	—	2	—	2	—	—
9 „	1	1	—	2	—	—
11 „	12	—	4	8	8	1
1 rok	31	—	1	17	15	2
2 lata	20	—	2	12	10	2
3 „	20	—	1	12	9	1
4 „	22	—	—	12	10	—
5 „	17	—	4	13	8	—
6 „	15	—	5	12	8	—
7 „	19	1	2	13	9	1
8 „	18	—	—	13	5	—
9 „	17	—	—	12	5	—
10 „	17	—	1	14	4	—
11 „	20	—	1	15	6	1
12 „	16	—	—	11	5	1
13 „	10	—	—	5	5	—
14 „	11	—	—	8	3	—
15 „	10	—	—	9	1	—
18 „	2	—	—	1	1	—
27 „	1	—	—	1	—	—
Razem:	279	5	21	193	112	9

Właściwe jednak powikłania odrowe rozwijające się na podłożu utraconej przez ustrój ogólnej i miejscowej odporności oraz na tle zwiększonej wrażliwości pod wpływem zarazka odry w stosunku do innych drobnoustrojów — pojawiły się w okresie wysypkowym i pigmentacji. W tym czasie powstające powikłania, jak wiadomo, mogą być wywołane zarówno przez zdecydowanie chorobotwórcze mikroorganizmy, jak i przez drobnoustroje, które wśród sprzyjających warunków stworzonych przez wirus odrowy przeszły ze stanu saprofityzmu w patogenne bakterie. Wśród 112 przypadków odry z powikłaniami wystąpiły następujące powikłania chorobowe, przy czym często u tego samego osobnika występowały równocześnie 2—4 powikłania:

Tabela II.

Rodzaj powikłań	Liczba przypadków
Laryngitis	18
Bronchopneumonia	50
Otitis media purulenta	21
Lymphadenitis colli	21
Stomatitis ulcerosa et aphtosa	12
Enterocolitis	31
Pyodermia	51
Blepharitis	19
Hordeolum	19
Keratoconiunctivitis phlycten.	1
Encephalitis	1

Ponadto zdarzały się zespolenia odry z innymi chorobami zakaźnymi, których częstość występowania przedstawia tabela III:

Tabela III.

Kombinacja odry z	Liczba przypadków
błonicą	5
gruźlicą	8
czerwonką	2

Błonica dołączyła się do przebiegu odry w 5 przypadkach krupu odrowego, potęgując objawy dławca i jakkolwiek badania bakteriologicznego nie przeprowadzono (nie zawsze ono rozstrzyga), to jednak obraz kliniczny i poprawa po wstrzyknięciu surowicy przeciwbłoniczej upoważniły do rozpoznania tej jednostki chorobowej.

Uczynnienie procesu gruźliczego pod wpływem odry stwierdziłem w 8 przypadkach: u dwojga dzieci w następstwie odry rozwinęło się gruźlicze zapalenie opon mózgowych, u jednego — zaostrzenie zmian gruźliczych w płucach dało obraz kliniczny epituberkulozy, dwukrotnie rumień guzowaty świadczył o czynności procesu gruźliczego, w jednym dalszym przypadku pryszczykowe zapalenie rogówki i spojówki były oznaką czynnego stadium gruźlicy, u jednego dziecka rozwinął się nieduży naciek okołownękowy, wreszcie zanotowano przypadek zolzów o długotrwałym przebiegu po przebyciu odry.

Czrwonkę jako jednostkę kliniczną (nie bakteriologiczną) można było przyjąć na podstawie obrazu chorobowego mimo nieprzeprowadzenia badań sero-bakteriologicznych.

Rodzaj i częstość występowania powikłań odrowych nie pozostawały w wyraźnej zależności od przebiegu odry. Zdarzały się bowiem przypadki o ciężkim przebiegu odry, lecz bez powikłań i odwrotnie lekkie postacie odry z powikłaniami. Na ogół jednak cięższy przebieg odry częściej wiązał się z powikłaniami, co prędzej jest następstwem przemian biologicznych zachodzących w ustroju pod wpływem zarazka odrowego oraz zmian powstałych w mikroorganizmie na skutek odczynów chorego organizmu. Mianowicie ustrój chorego likwidując radykalnie i szybko szkodliwe działanie wirusa odrowego nie dopuszcza do rozwoju powikłań pozostających w ścisłym związku patogenetycznym z podstawową chorobą, a więc również wywołanych przez zarazek odry. Natomiast w wyniku działania silnego zarazka na wrażliwy ustrój dochodzi do stanu anergii i znacznego obniżenia odporności wobec szkodliwych czynników i to tym większego im wybitniej organizm ucierpiał podczas właściwego przebiegu infekcji odrowej i przeto na arenę wchodzą w tym okresie różnorodne drobnoustroje wywołujące odpowiednie powikłania.

W rozpatrywaniu działania czynników śródustrojowych na przebieg odry, powstawanie i przebieg powikłań odrowych uwzględnię wpływ typów i zboczeń konstytucjonalnych, wiek, płeć i pierwiastek rodzinny. Jedne z nich są natury genotypowej, inne perystatycznej, lecz w szerszym tego słowa znaczeniu, tj. stanowiące zespół endogennych czynników nie pochodzących od masy dziedzicznej. Ponadto postaram się naświetlić działanie poszczególnych pierwiastków pozaustrojowych, z których jedne wywierały raczej wpływ na kształtowanie się cech immunobiologicznych dzieci, inne jak np. higieniczne wpływały i na kontakt osobnika z zarazkiem, sprzyjając przy nieprzestrzeganiu zasad higieny przenikaniu drobnoustrojów, częstokroć masowo do ustroju.

K o n s t y t u c j a. Śledzenie wpływu konstytucji na powstawanie i przebieg chorób natrafia na duże trudności, jak zresztą i stwierdzenie samych cech konstytucjonalnych u różnych osobników nie zawsze należy do zadań łatwych. Zamiarem moim było uchwycić zależność między przebiegiem odry oraz powstawaniem i przebiegiem odrowych powikłań a morfotycznymi, funkcjonalnymi konstytucjonalnymi cechami ustroju dziecięcego. Nasuwały się tu poważne trudności wyodrębnienia cech konstytucjonalnych z powodu nieznajomości w wielu wypadkach chorego dziecka dłuższy czas przed chorobą, tak, że chcąc zdać sobie sprawę z jego konstytucji musiałem roztoczyć nad nim obserwację przez dłuższy okres czasu po przebyciu odry. Dalej brak wyraźnie zarysowanych właściwości zewnętrznych, charakterystycznych dla poszczególnych typów konstytucjonalnych u młodych osobników był powodem, że zaledwie w 78 przypadkach i to u dzieci w wieku szkolnym udało mi się po dłuższym niekiedy spostrzeganiu i uwzględnieniu przynależności konstytucjonalnej rodziców i rodzeństwa ustalić typ konstytucjonalny.

Spośród tych 78 osobników chorych na odrę przypadało na:

typ leptosomatyczny	16	przypadków
„ pikniczny	8	„
„ atletyczny	22	„
„ mieszany	32	„

Rzut oka na tabelę IV poucza, że pośród leptosomów była stosunkowo największa liczba przypadków o przebiegu ciężkim, z powikłaniami i śmiertelnych. Podczas gdy u leptosomów najczęstszym powikłaniem było zapalenie płuc, to u pikników raczej powikłania ze strony przewodu pokarmowego i zmiany ropne skóry okazały się nie rzadkie. Skąpy materiał odnośnie typów konstytucjonalnych pozwalał tylko na stwierdzenie pewnych faków, a nie na wysnuwanie wniosków o zależności między typem konstytucjonalnym a przebiegiem odry, częstością występowania niektórych powikłań i ich nasileniem. Podobnie ograniczam się do stwierdzenia, że odczyny tuberkulinowe wykonane w okresie wylęgania odry były dodatnie u 3 leptosomików, 1 piknika, 3 osobników typu atletycznego i u 4 typu mieszanego. W 8 przypadkach zaostrzenia i uczynnienia procesu gruźliczego pod wpływem odry zdołałem ustalić typ konstytucjonalny zaledwie u 3 chorych, a mianowicie u 1 leptosoma wystąpił rumień guzowaty, u osobnika typu atletycznego — epituberkuloza i u dziecka typu mieszanego również rumień guzowaty. Natomiast u dwojga dzieci, u których rozwinęło się zapalenie gruźlicze opon mózgowych nie zdołałem określić typu konstytucjonalnego. W otoczeniu owych dzieci nie było ludzi chorych na gruźlicę i przeto można przypuszczać, że zakażenie prątkiem Kocha nastąpiło przypadkowo poza rodziną, a pewna konstytucjonalna większa wrażliwość doprowadziła do takiej właśnie postaci gruźlicy i zejścia śmiertelnego. Większą wrażliwość tych dzieci przyją-

łem również z tego powodu, że w ich rodzinach nawet spośród starszych generacyj nikt na gruźlicę nie chorował czyli brak im było fizjologicznej odporności, jaką posiadają osobnicy rodzin i rodów gruźliczych.

Tabela IV.

Typ konstytucjonalny	Prawidłowy przebieg odry	Lekki przebieg odry	Ciężki przebieg odry	Przebieg odry z powikłaniami	Śmiertelny przebieg odry
Typ leptosomatyczny	14	—	2	5	1
„ pikniczny	7	1	—	2	—
„ atletyczny	22	—	—	5	—
„ mieszany	32	—	—	10	—

Spośród skaz i morfotycznych zboczeń konstytucjonalnych, których wpływ na przebieg odry i jej powikłań zdołałem zauważyć wymienię skazę wysiękową, stan grasiczno-chłonny, skazę kurczową oraz neuropatię.

Tabela V.

Zboczenie konstytucjonalne	Prawidłowy przebieg odry	Lekki przebieg odry	Ciężki przebieg odry	Przebieg odry z powikłaniami	Śmiertelny przebieg odry
Skaza wysiękowa	2	—	3	4	—
Stan grasiczno-chłonny	—	—	2	2	1
Skaza kurczowa	—	—	6	6	1
Neuropatia	1	—	3	2	1

Na ogół, w przypadkach skazy wysiękowej nasilenie objawów nieżytowych w przebiegu odry było duże, a parokrotnie pierwotne zapalenie krtani ze względu na intensywność stanu zapalnego uznałem za wczesne powikłanie odrowe. Do powikłań należały ropne zmiany skóry i powiek oraz zapalenie płuc, które jednak dawało rokowanie pomyślne i kończyło się wyzdrowieniem. Nadmierne odczyny wysiękowo-zapalne w przebiegu odry u dzieci obarczonych skazą wysiękową i ich pomyślne zejście tłumaczyłem przynależnością tej wady konstytucjonalnej do konstytucji hipermezenchymatycznej, cechującej się wzmożoną odczynowością tkanki mezenchymalnej i równocześnie wzmożonym i przyśpieszonym procesem wytwarzania przeciwciał. W jednym przypadku dziecka cierpiącego na skazę wysiękową rozwinął się obraz kliniczny zołzów, w drugim — pryszczykowe zapalenie spojówki i rogówki z dodatnim odczynem tuberkulinowym i o korzystnym zejściu. Zarówno zołzy, jak i flykteny dotyczyły dzieci, u których przewlekłe stany wysiękowo-zapalne nie ograniczały się wyłącznie do błon śluzowych i skóry, lecz obejmowały również tkankę chłonną i podskórną tłuszczową, czyli byli to osobnicy dotknięci skazą limfatyczną, stanowiącą podgrupę skazy wysiękowej. Dwa wspomniane przypadki gruźlicy o pomyślnym rokowaniu potwierdzają ogólnie znane spostrzeżenie o istnieniu znacznej odporności wobec gruźlicy dzieci zdradzających cechy limfatyzmu. Od lekarzy radzieckich dowiedziałem się — jako dalsze potwierdzenie tego zapatrywania — że u dorosłych Mongołów, u których zasadniczo stwierdza się przerost tkanki chłonnej i to w płucach, jak i poza płucami, spotyka się postacie gruźlicy analogiczne do tych, jakie widzimy u dzieci.

Przebieg odry u dzieci ze stanem grasiczno-chłonnym, cechującym się przerostem utkania chłonnego i grasicy oraz funkcjonalnie nadmiernymi odczynami nieproporcjonalnymi do siły bodźca — był ciężki, z silnie wyrażonymi objawami nieżytowymi i ogólnymi, z gorączką ponad 40° i powikłaniami w postaci zapalenia gruczołów chłonnych, zapalenia ropnego ucha środkowego, a w jednym przypadku zapalenie płuc było przyczyną zgonu.

Wpływ skazy kurczowej na przebieg odry i jej powikłań okazał się bardzo poważny. Wszystkie przypadki odry połączone z tężyczką miały przebieg ciężki, z wysoką gorączką, parokrotnie z ogólnymi drgawkami i kurczem krtani. U 2 dzieci pierwotny nieżyt krtani wystąpił w ciężkiej formie z objawami zwężenia dróg oddechowych. Powikłania zdarzały się w każdym przypadku skazy kurczowej i odry, a to zapalenia płuc, wtórne zapalenie krtani i ucha środkowego.

Neuropatia przejawiająca się nadmiernymi i przedłużającymi się różnymi reakcjami pod wpływem psychicznych i cielesnych bodźców pozwalała przewidzieć cięższy przebieg odry. Rzeczywiście spostrzegałem u neuropatów silne nasilenie objawów odrowych, szczególnie ogólnych, jak niepokój, bezsenność, wymioty itp.

W i e k. Ważną rolę w przebiegu odry i jej powikłań, jak zresztą w ogóle w patologii dziecka odgrywał czynnik wieku, zespalający w sobie pierwiastek śród i pozaustrojowy. Właściwością 4 niemowląt w wieku 6—9 miesięcy był bardzo lekki przebieg odry i bez powikłań, a nawet u dzieci nieco starszych od 11 miesięcy do 3—4 lat ciężki przebieg odry nie zdarzał się często. Mimo łagodnego względnie prawidłowego przebiegu odry u młodych dzieci — śmiertelność w następstwie tej choroby zakaźnej w tej grupie dzieci była największa. Odpowiedzialność za dużą śmiertelność małych dzieci z powodu odry ponosiła nie sama odra, lecz jej powikłania, które okazały się najczęstsze i najcięższe w tym wieku. Prawie 90% wszystkich przypadków zapalenia płuc, ponad 75% przypadków zapalenia ucha środkowego, 65% dzieci z zapaleniem gruczołów chłonnych i ponad 50% przypadków ropnych zmian skóry przypadało na pierwsze 4 lata życia. Porównując przebieg odry i jej powikłań u młodszych i starszych dzieci mogłem zauważyć, że w grupie dzieci małych zdarzał się lżejszy przebieg odry, a cięższy powikłań i odwrotnie wśród starszych osobników stwierdzałem częściej cięższą postać samej odry, a mniejszy odsetek powikłań i o niezbyt silnym nasileniu. Jest to wynikiem różnorodnych właściwości morfologicznych i funkcjonalnych ustroju dziecka młodszego i starszego. Dzieci najmłod-

sze cechuje obecność odporności biernej wobec zarazka odry, która stopniowo znika i niedojrzałość mechanizmów obronnych uruchamianych w wypadku wtargnięcia zarazków patogennych. Do ujemnych stron mechanizmów odpornościowych w tym wieku zaliczamy słabą zdolność wytwarzania przeciwciał przez układ siateczkowo-śródbłonkowy, niską frakcję globulinową, z którą związane są przeciwciała, niedojrzałość układu śródbłonkowo-siateczkowego polegająca także na tym, że śródbłonkowe komórki, które w pewnej mierze rozwinęły czynność fagocytozy odrywają się od swego siedliska i obarczone materiałem zakaźnym wędrują z krwią w różne okolice ciała. Starsze zaś dzieci posiadają sprawniejsze mechanizmy humoralne a utraciły już odporność bierną.

Wielka zapadalność dzieci w okresie niemowlęcym i zabawowym na zapalenie płuc, ucha środkowego i ropne zmiany skóry uzależniona była w dużym stopniu i od anatomicznych i funkcjonalnych właściwości dróg oddechowych oraz w części od znanej wrażliwości dzieci w tym wieku na ziarenkowce.

P ł e ć. Odnośnie zależności przebiegu odry i powikłań odrowych od płci nie zauważyłem istotnych i rzucających się w oczy różnic. W pierwszym tylko roku życia zaznaczyła się wyraźna androtropia: na 21 chorych na odrę niemowląt było płci męskiej 14, a przy tym wszystkie przypadki z powikłaniami dotyczyły właśnie chłopców. Powyżej 1. roku życia widoczna była bardzo nieznaczna ginekotropia odnośnie zapadalności na odrę, częstości występowania powikłań i śmiertelności.

R o d z i n n y c z y n n i k. Zasadniczo wobec wielkiej zapadalności na odrę, chorowały na nią wszystkie dzieci w rodzinie, które się zetknęły z chorymi w okresie zaraźliwym i które dotąd tej choroby nie przechodziły. Wyjątek stanowiło dwoje dzieci — chłopiec lat 7. i dziewczynka w wieku 5½ lat, które mimo długotrwałej ekspozycji na odrę nie zachorowały, jakkolwiek jej do danej chwili na pewno nie przechodziły i żadnych zapobiegawczych zabiegów nie otrzymały. Rodzice tych dzieci chorowali w dzieciństwie na odrę. Rodzeństwo nie odznaczało się szczególnymi cechami konstytucjonalnymi, wykazywało dobrą kondycję, chorób zakaźnych nie przechodziło, żyło w warunkach nie różniących się od warunków innych dzieci tego środowiska. W rodzinie tej więcej dzieci nie było. Przypuszczalnie w wypadku tym należy się liczyć z rodzinną czasową odpornością wobec zarazka odrowego, lecz niestety brak mi danych o ustosunkowaniu się tych osobników do infekcji odrowej w dalszej przyszłości. Drugim niecodziennym spostrzeżeniem a świadczącym o istnieniu czynnika rodzinnego był fakt powtórnego zachorowania na odrę dwojga rodzeństwa bliźniąt dwujajowych w wieku 4 lat. Wedle wywiadu, dzieci te pod koniec 1. roku życia, będąc w innej odległej wsi, gdzie panowała wówczas epidemia odry zachorowały na nią wśród objawów nieżytu dróg oddechowych, zapalenia spojówek, wysypki, gorączki i z pozostawieniem na skórze pigmentacji; rozpoznanie odry w tym czasie postawił inny lekarz. Ponowne zachorowanie na odrę zaledwie po upływie 3 lat i przebieg jej średnio ciężki, u jednego dziecka z powikłaniami — każe przypuszczać możliwość rodzinnej zwiększonej dyspozycji. Bliźnięta te pozostające w jednakowych warunkach zewnętrznych wykazywały zupełną zbieżność przebiegu odry, a w stosunku do powikłań zachowanie się było różne: u jednego z nich wystąpiło zapalenie ucha środkowego i zapalenie gruczołu chłonnego szyi, u drugiego przebieg odry był bez powikłań. Natomiast na przykładzie jednej pary jednojajowych bliźniąt w wieku 21 miesięcy miałem sposobność stwierdzić wielką zbieżność nie tylko przebiegu samej odry, ale i zapalenia płuc poodrowego. Być może, że należy dopatrywać się wpływu czynnika rodzinnego również w przypadku wystąpienia u trojga rodzeństwa toksycznej postaci odry, która u dziewczynki 10-letniej zakończyła się śmiertelnie.

P r z e b y t e i w s p ó ł i s t n i e j ą c e c h o r o b y pozostawały do odry w stosunku syntropii lub dystropii, ale i na odwrót odra okazała się w stosunku do niektórych chorób syntropiczną lub dystropiczną. Krzywica i tężyczka stały w wybitnym stosunku syntropii z samą odrą, jak i jej powikłaniami, szczególnie ze strony dróg oddechowych. Również przebyta grypa bezpośrednio przed zapadnięciem na odrę sprzyjała powstawaniu powikłań ze strony dróg oddechowych i tak u dwojga dzieci przypuszczalnie miała wpływ na wystąpienie ciężkiego pierwotnego nieżytu krtani. Widoczny wpływ na przebieg odry i na odrowe powikłania wywierało przewlekłe zaburzenie odżywiania. U dzieci dystroficznych spostrzegałem w związku z równocześnie istniejącą dysergią powikłania w postaci ropnych zmian skóry, na powiekach, zapalenie ucha środkowego, zapalenie gruczołów chłonnych szyi i płuc. W daleko posuniętych stanach atrofii zdolność ustroju do odczynów obronnych ulegała tak wybitnemu zmniejszeniu, że przy istnieniu maximum wrażliwości na wszelkiego rodzaju czynniki szkodliwe objawy chorobowe były znikome. Trudno mi wyciągać wnioski ze spostrzeżeń o korzystnym wpływie pewnych chorób na przebieg odry. Pragnę tylko zaznaczyć, że bezpośrednio poprzedzająca odrę ospa wiatrowa okazała się bez wpływu, w każdym razie bez ujemnego działania na odrę. Również odra u dzieci kiłowych miała raczej przebieg łagodny i bez powikłań. Wpływ korzystny odry zauważyłem parokrotnie na takie stany alergiczne, jak pokrzywkę i grudzik, które znikały podczas odry. Z piśmiennictwa znane jest lecznicze działanie odry na nerczycę lipoidową, o czym nie miałem możności się przekonać. Oczywiście, że współistniejące choroby, jak dławiec błoniczy, czy czerwonka pogarszały przebieg odry, względnie jej powikłań.

S p o s ó b o d ż y w i a n i a dzieci chorych na odrę był w większości przypadków nieracjonalny. Dieta bowiem nie uwzględniała wadliwej czynności przewodu pokarmowego chorych osobników, braku łaknienia, wybitnie zmniejszonej se-

krecji gruczołów trawiennych, zwiększonego zapotrzebowania witaminów, a składała się zwykle z nadmiaru mleka, będącego jedynym i wyłącznym pokarmem na czas choroby. Nierzadko obok mleka krowiego podawano chorym mleko kobyle, rzekomo w celu przyśpieszenia wystąpienia wysypki odrowej. W tych samych zamiarach rozpowszechniony był zwyczaj podawania miodu i to już najmłodszym dzieciom bez względu na stan przewodu żołądkowo-jelitowego z takim skutkiem, że ilość nieżytów jelit u tych dzieci w ten sposób karmionych znacznie wzrosła. U 5 zaś niemowląt karmionych piersią przebieg odry był zasadniczo lekki i bez powikłań.

Warunki higieniczne prawie u wszystkich chorych objętych moim materiałem były niezadawalające, zmniejszając odporność ustroju i dając sposobność do powstawania powikłań przez obecność w otoczeniu różnorodnych zarazków. W chłodnej porze roku skupiało się życie rodziny wiejskiej w tym czasie w jednej izbie, której pojemność przeciętnie wynosiła 14 m³. Taką izbę zamieszkiwało przeciętnie 5 osób, nie licząc częstych odwiedzin znajomych, które w środowisku wiejskim w zimie należały do codziennego zwyczaju. Mieszkalna komnata nie była też przewietrzana, szczególnie wówczas, gdy znajdował się w niej chory na odrę z obawy „przeziębienia“ i niewyjawienia się wysypki. Celem złagodzenia światłowstrętu zasłaniano okna kocami, na których osadzał się kurz. Dostęp światła prawie zupełnie był zahamowany również z tego powodu, że dla obrony przed zimnem okna zastawiano grubą warstwą słomy, pozostawiając tylko minimalną wolną przestrzeń dla światła. W ten sposób wyrugowany był korzystny wpływ powietrza i światła na przebieg choroby. Obawa przed „przeziębieniem“ oraz wiara w skuteczność działania ciepła na chory ustrój stanowiła przyczynę przegrzewania chorego dziecka i nie mycia go przez dłuższy czas nawet po przebyciu choroby. Nieprzestrzeganie czystości wraz z przegrzaniem sprzyjało przedostaniu się zarazków przez pokrywę nabłonka skóry i wywoływanie ropnych procesów. W następstwie nieprzestrzegania prymitywnych zasad higieny częstymi powikłaniami odry były potówki, ropnie gruczołów potowych i łojowych, jęczmienie powiek i inne. W wypadkach przegrzania stwierdzało się szybsze wystąpienie wysypki, która była wówczas silnie wyrażona i związana z potówką.

Streszczenie.

U 305 chorych na odrę, w wieku od ½ roku do 27 lat, żyjących w środowisku wiejskim obserwowano wpływ czynników śród- i pozaustrojowych na przebieg odry oraz na powstawanie i przebieg powikłań odrowych. Spośród czynników śród-ustrojowych rozpatrywano wpływ typów konstytucjonalnych, zboczeń konstytucjonalnych, wieku, płci i cech rodzinnych, zaś z grupy czynników pozaustrojowych wyróżniono wpływy przebytych i współistniejących chorób, sposobu odżywiania i warunków higienicznych.

SUMMARY

The influence of extra- and intraorganismic factors on the course of measles and its complications.

(On the ground of observations, made in the country side).

by J. Godlewski, M. D.

Based on 305 observations of measles in patients from ½ to 27 years of age living in the country side, the author discusses the influence of intra- and extraorganismic factors on the course of measles and its complications. In the survey of these factors are discussed: constitutional types, constitutional anomalies, age, sex and family peculiarities (as intraorganismic factors); diseases in the past and present time, nutritional influences and hygienic conditions (as extraorganismic factors).

Dr med. wet. Tadeusz ŁOSIŃSKI Poznań

Zwierzę chore źródłem chorób człowieka

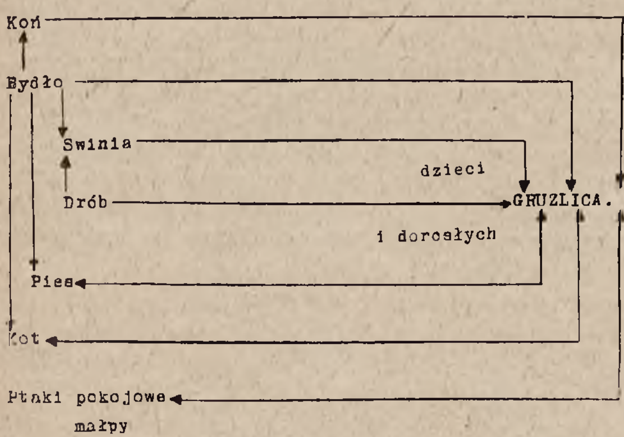
Z Zakładów Mikrobiologii i Epizoocjologii Uniwersytetu Marii Curie Skłodowskiej. Kierownik: Prof. dr Józef Parnas.

Studiując schorzenia człowieka i porównując je z chorobami zwierząt, nie znajdujemy między nimi zasadniczej różnicy. Pomiędzy tymi samymi chorobami ludzi i zwierząt istnieją nieznaczne różnice kliniczne, wynikające głównie z odmienności budowy anatomicznej. W epidemiologii chorób człowieka zwierzę odgrywa dużą rolę. Wiele schorzeń zwierząt przenosi się na człowieka. Jedne z nich są zoonozami, tj. chorobami wspólnymi ludziom i zwierzętom o charakterze zakaźnym, inne zaś mają charakter pasożytniczy. Źródłem zakażenia dla człowieka jest w tych wypadkach zwierzę, jednak istnieją schorzenia, które przechodzą z człowieka na zwierzę. W tego rodzaju wypadkach istnieje dla człowieka możliwość powrotnego zakażenia się od zwierzęcia. Nabytą od zwierzęcia chorobę może człowiek z powrotem przenosić na zwierzę. Zakażenie człowieka chorobami zakaźnymi zwierząt następuje na skutek zetknięcia się ze zwierzęciem żywym lub też z jego wydalinami i wydzielinami. Prace przy padłych zwłokach zwierząt, sekcje, prace w pracowniach naukowych i szczepienia żywymi hodowlami bakterii mogą być bezpośrednią przyczyną zakażeń. Punktem wyjścia zakażenia dla człowieka mogą być przetwory zwierzęce otrzymywane ze zwierząt żywych lub zabitych dla celów jadalnych. Źródłem zakażenia w wypadkach tych może być mięso, mleko i jego przetwory, skóra, wełna, włosy itp. Nie tylko jednak chore zwierzę stanowi źródło niebezpieczeństwa dla człowieka, lecz również pozornie zdrowe jako siewca i nosiciel chorobotwórczych dla człowieka drobnoustrojów czy pasożytów może być bezpośrednią przyczyną poważnych schorzeń ludzi. Podane niżej zestawienie przedstawia stosunek zaraźliwych schorzeń

zwierząt do człowieka w świetle najnowszych zdobyczy nauki. Obejmuje ono zaraźliwe schorzenia zwierząt, które mogą przenosić się na człowieka, powodując u niego wystąpienie już to takiego samego schorzenia, już to mniej lub bardziej ciężkich ogólnych lub miejscowych stanów chorobowych.

ZWIERZĘ — CZŁOWIEK

Tuberculosis:



Pseudotuberculosis: ▶ **Gruźlica rzekoma**
Owca, koń, królik, mysz, kura, kanarek, zając, indyk

Anthrax: ◀ ▶ **Pustula maligna**, **Anthrax pulmonum**
Koń, bydło, świnia, owca

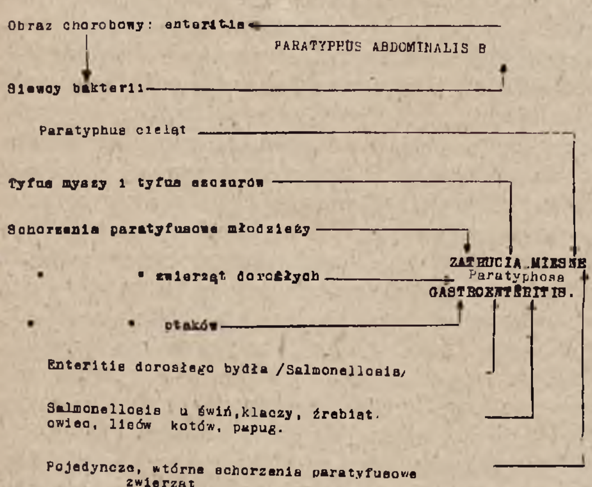
Malleus: ◀ ▶ **Malleus**
Koń, osioł, muł, osłomuł, koty

Melioidosis (Bact. pseudomallei) ▶ **Melioidosis**
Szczur, królik, pies, kot, koń

Różyca świń: ◀ ▶ **Erysipeloid i Różyca ogólna**
Owca, krowa, drób, gołąb, ryby

ZWIERZĘ — CZŁOWIEK

Salmonellosis



Ronienie zakaźne bydła (Bang) ◀ ▶ **Brucellosis**
Owiec, koni, świń

Bruceloza kóz ◀ ▶ **Febris Melitensis**

Dżuma ◀ ▶ **Dżuma**
Szczur, mysz, gryzonie, kot, małpa, wielbłąd, koza, osioł, pchła

Lymphangitis epizootica ▶ **Lymphangitis ulcerosa**
Koń

ZWIERZĘ — CZŁOWIEK

Tularaemia: ◀ ▶ **Tularaemia**
Gryzonie, zając, mysz, szczur, dziki królik, leming, owce, kozy

Leptospirosis: ▶ **Choroba Weila**
Szczur, mysz, pies, lis

Spirillosis: ▶ **Sodoku**
(Spirillum minus vel Spiroch. morsus muris)
Szczur, mysz, kot, świnia

Leishmaniosis psów: ▶ **Phlebotomus** ▶ **Kala-Azar**
Rezerwuar zarazy

Herpes tonsurans: ▶ **Trichophytia**
Koń, krowa, owca, koza, pies, kot, drób

Tinea favosa: ▶ **Favus**
Pies, kot, zając, koń, bydło, ptaki królik, mysz

Trichorexis nodosa: ▶ **Trichoptilosis**
Koń, bydło, świnia

Sporotrichosis: ▶ **Dermatitis ulcerosa**
Koń, pies, szczur

Aspergillosis: ▶ **Pneumomycosis aspergillina**
Pszczoły, ptaki

Mastitis nosicielstwo Streptococcus epidemicus u krów: ◀ ▶ **Angina infectiosa, strept.**

Lyssa: ▶ **Lyssa**
Zw. mięsożerne, dzikie, koń, bydło, świnia, drób

Pryszczyca: ▶ **Aphtae ep. dzieci**
Bydło, świnia, owce

Psittacosis ptaków: ▶ **Psittacosis**
Różne rodzaje papug, kanarek, kos, gil, szczygieł, krzywodziób, wróbel, zięba, czyżyk, drozd, kura

Variola vaccina: ◀ **Siewca variolae vaccinae**
Krowa ▶ **Dermatitis**

Rickettsiosis: (Rickettsia Mooseri) ▶ **Tyfus plamisty (endem.)**
Gniazdo zarazy: szczur, mysz, inne gryzonie i prawdopodobnie pies

Rickettsiosis: (Rickettsia Prowazeki) ▶ **Choroba Brilla** (Odmiana duru wysypkowego)
gniazdo zarazy: prawdopodobnie szczur i inne gryzonie

Gorączka riftalska: ▶ **Gorączka Riftalska**
Owca, bydło, koza

Dermatitis pustulosa: contagiosa equi: ▶ **Dermatitis pustulosa**
Koń

Exanthema coitale vesiculosum: ▶ **Exanthema pustulosa**
Krowa, koń

Stomatitis pustulosa contagiosa equi: ▶ **Exanthema pustulosa**
Koń

Anaemia infectiosa equi: ◀ ▶ **Anemia zakaźna**
Koń, świnia, drób, królik
Ogólne schorzenie z objawami skórnymi i jelitowymi

Ecthyma contagiosa ovum: ▶ **Stomatitis**
(Ecthyma contagieux des levres du mouton) — Owca

Virus B. ▶ **Myelitis ascendens acuta**
Małpy z rodz. macacus rhesus

Encephalomyelitis equina: ▶ **Encephalitis acuta**
Virus E. E. — Koń

Meningo-encephalo-myelitis ▶ **Poliomyelitis** (X-Disease? Encephalitis B?)
Ovium Enzootica (Louping-ill) Owca

Nieznany virus u świń ▶ **Maladie Des Jeunes Porchers** (Pseudo-typho-meningite)

Virus influenzy świń ◀ ▶ Influenza ludzi

Virus żółtaczki świń ▶ **Hepatitis epidemica**
(Andersen, Tulinius)

Zestawienie wyżej przytoczone, obejmujące jedynie schorzenia wywołane przez drobnoustroje nie mieści w sobie schorzeń pasożytniczych, a przecież nasze zwierzęta domowe są siedliskiem różnego rodzaju ekto i endopasożytów. Żyjące w skórze zwierząt różnego rodzaju świerzbowce, jak Sarcoptes, Psoroptes, Chorioptes, Notoedrus, wywołujące świerzb koni, krów, kóz, świń, psów i kotów mogą u człowieka dawać równie ciężkie schorzenia skóry. W cykl rozwojowy całego szeregu niebezpiecznych dla człowieka gatunków nicieni (Nematodes), przywr, (Trematodes) i tasiemców (Cestodes), włączone są prawie wszystkie zwierzęta domowe jako żywiciele pośredni lub ostateczni. Prócz schorzeń jednak pasożytniczych i chorób zakaźnych o ustalonym podłożu i wyjaśnionym stosunku do człowieka, istnieją wśród zwierząt choroby o charakterze zakaźnym o niezupełnie wyjaśnionej etiologii, których objawy kliniczne, zmiany anatomo-patologiczne i sposób szerzenia się wykazują duże podobieństwo do schorzeń człowieka (np. zakaźne zapalenie mózgu u lisów). Pomimo że przy schorzeniach tych nie udowodniono ścisłej zależności pomiędzy zachorowaniami ludzi i zwierząt, jednak ich niejasna etiologia i wielkie podobieństwo do podobnych schorzeń u ludzi, nakazują daleko idącą ostrożność w wysnuwaniu wniosków co do ich epidemiologii i unipatogenności zarazków czy wirusów, które je wywołują. Dziedzina wirusów, zwłaszcza neurotropowych, może kryć w sobie dużo niespodzianek i rozczarować lekarza, który w epidemiologii chorób wywołanych nimi nie uwzględni roli, jaką odgrywać może chore zwierzę. Wyjaśnienie etiologii tych schorzeń, należyta walka z nimi uwarunkowana jest od ścisłej współpracy pomiędzy lekarzami i lekarzami weterynaryjnymi, pomiędzy epidemiologami a epizoocjologami. Współpraca taka stworzyć może nowe możliwości i otworzyć nowe widoki naukowo-badawcze. Jako przykład takiej współpracy pozwolę sobie przytoczyć sprawę poruszoną przez prof. dra Bujaka z Krakowa wraz z wypowiedzią prof. dra Legeżyńskiego i doniesieniem leśnictwa w Ustroniu na temat szerzącej się w leśnictwie tym choroby mózgu i opon wśród lisów.

Kraków, dnia 29. VII. 47 r.

Do Komisariatu do Walki z Epidemiami w Krakowie.

Od dłuższego czasu pojawiają się przypadki zapalenia mózgowia (encephalo-myelitis) wśród dzieci, a w ciągu miesiąca lipca zaznaczył się pewien wzrost o ile można sądzić na podstawie ruchu chorych w Szpitalu św. Ludwika w Krakowie. Nie mając wglądu w całość materiału, pozwalam sobie jedynie zauważyć, że na oddziele dziecięcym wśród chorych stałych i ambulatoryjnych zaobserwowano od stycznia br. ogółem 29 przypadków, z czego 20 spoza Krakowa i to głównie ze wschodnich i północno-wschodnich miejscowości.

(Tutaj wymieniono miejscowości).

W miesiącu styczniu 3 przyp., w mies. lutym 2 przyp., w mies. marcu 3 przyp., w mies. kwietniu 7 przyp., w mies. maju 2 przyp., w mies. czerwcu 4 przyp., w mies. lipcu (do 26.) 8 przypadków.

Wśród przypadków spostrzeganych na oddziale dziecięcym zmarło 3. Liczby podane nie oddają niewątpliwie faktycznego stanu, ponieważ dotyczą wyłącznie oddziału chorób dziecięcych Państw. Szpitala św. Łazarza. Część przypadków była błędnie rozpoznana jako udar słoneczny, część jako encephalitis post vaccinalis, ponieważ i takie przypadki zdarzały się w roku bieżącym. Nasuwa się przypuszczenie, *czy epidemia ta nie zostaje w związku z zarazą nierogacizny i drobiu*, która obecnie panuje — o ile wiem — w okolicach Krakowa. Nie jest wykluczona pewna analogia *z epidemią amerykańską zarazy wirusowej u koni* (Washington 1939/40) oraz rosyjską epidemią w r. 1941 a zależną od ukłucia przez pewien gatunek kleszcza. Z braku warunków nie mogły być przeprowadzone dokładniejsze badania co do etiologii panującego u nas schorzenia, tak, że sprawa przedstawia się niejasno. To też podając te dane do wiadomości Komisariatu do Walki z Epidemiami, proszę o spowodowanie — w miarę możności — przeprowadzenia odpowiednich badań, o ile Komisariat uzna to za właściwe.

Ordynator Oddziału Dziecięcego:
Prof. Dr Bujak.

Sprawę powyższą, na życzenie N. N. K. Min. Zdrowia przekazano dla zbadania prof. dr Legeżyńskiemu, którego pismo przytaczamy.

Zakład Bakteriologii U. J. Kraków.

Do Pełnomocnika Ministra Roln. i Ref. Roln. dla spraw lekarsko-weterynaryjnych Prof. dr J. Parnasa.

W odpowiedzi na pismo Ministerstwa Rolnictwa i Reform Roln. Nr Lek. Wet./1—8/38 donoszę, że sprawa nagminnego występowania zapalenia mózgu na terenie Krakowa na podstawie dostępnego mi materiału przedstawia się następująco:

I. W porozumieniu z prof. Bujakiem i z jego inicjatywy rozpocząłem z dn. 11. VII. 47 badania nad ustaleniem istoty zarazka w zakresie możliwym dla Zakładu Bakteriologii U. J., nie rozporządzającym dostateczną ilością zwierząt laboratoryjnych. Przysłane mi w czasie od 11. VII. do 9. IX. 12 płynów mózgowo - rdzeniowych szczepiłem z reguły domózgowo, a oprócz tego niekiedy i dożylnie kilku myszkom białym, 3 mózgi dzieci zmarłych wśród objawów zapalenia mózgu szczepiłem domózgowo myszkom i królikom. Wszystkie zwierzęta pozostały po okresie obserwacji, trwającym u niektórych już 2 miesiące, przy życiu, wyjątkowe zejścia śmiertelne wykazały jako przyczynę bakteryjne zakażenie uboczne mózgu, niejałowo przesłanego, jak np. Bact. aerogenes. Próby pasażowania mózgów myszek mimo braku u nich objawów chorobowych są w toku.

Z reguły ujemne wyniki płynów mózg.-rdzen. i kilku mózgów przemawiałyby w chwili obecnej (badań nie można jeszcze uważać za ukończone) przeciw istnieniu epidemii zapalenia mózgu typu amerykańskiego, rosyjskiego, północno-afrykańskiego (Zachodniego Nilu) i japońskiego, tudzież przeciw związkowi z zapaleniem mózgu zwierzęcego pochodzenia, jak końskiego (Encephalomyelitis equina) i owczego (Louping-ill). Tak przedstawiałyby się tymczasowe wyniki badań doświadczalnych. Zaznaczyć muszę, iż w stanie obecnym niemożliwe jest dla Zakładu przeprowadzenie badań na wielką skalę, przede wszystkim ze względu na brak zwierząt doświadczalnych.

II. Wysuwane podejrzenia o związek tej epidemii z zachorowaniem zwierząt nie znajduje również poparcia i w analizie epizootycznej. Tak kierownik Oddziału chorób zakaźnych zwierząt Województwa (krakowskiego), jak też i Woj. Zakładu Higieny Wet. nie wiedzą nic o podejrzanych przypadkach zachorowań mózgowych u koni, owiec lub innych ssaków na terenie województwa. Wiązanie etiologiczne zapaleń mózgu z pomorem ptaków nie znajduje na swe uzasadnienie danych doświadczalnych lub epizootycznych, ponieważ trwa już od kilku lat. Chciałbym jednak zwrócić uwagę na przesłane mi przez dra Szaflarskiego obserwacje z terenu woj. śląskiego o *epidemii u lisów występującej* i rozpoznawanej jako wścieklizna. Niezbyt wielka agresywność opisywana w tych obserwacjach wzbudza podejrzenie, czy jest to wścieklizna, czy też nagminne zapalenie mózgu, opisywane u lisów jako choroba endemiczna w Ameryce

Północnej. Bardzo by było potrzebne odpowiednie badanie doświadczalne, które przy zapewnieniu potrzebnych zwierząt Zakład Bakteriologii Szczeg. U. J. każdej chwili przeprowadzić może. Odpis tego rodzaju obserwacji (notowano jej na Pomorzu, tudzież we Wrocławiu) załączam.

III. Dla wyjaśnienia etiologii obecnej epidemii u dzieci konieczną jest w pierwszej mierze dokładna analiza epidemiologiczna każdego przypadku, przeprowadzona na miejscu przez epidemiologów. Bez odpowiednich danych, zebranych przez lekarzy epidemiologów bliższe rozpoznanie istoty epidemii nie da się z należytą dokładnością przeprowadzić.

Prof. dr St. Legeżyński

Zebrane dane co do szerzącej się choroby wśród lisów na terenie leśnictwa Ustronie.

1) Z końcem maja B. Gładziński złapał lisa, który mu następnego dnia w klatce zdechł.
2) Z początkiem czerwca J .Serek zabił lisa, który w dzień przyszedł do obory z oznakami nienormalności.
3) Praktykant leśny M. Śmietana spotkał na drodze w lesie lisa, który wlazł w przepust drogowy i następnie znaleziono go tam padłego.
4) Nauczycielka H. Białowa, zamieszkała w Ustroniu, spotkała w połowie czerwca na szosie lisa, który chciał ją atakować. Obroniła się grabiami.
5) W połowie czerwca B. Gładziński przy pomocy swego psa zabił drugiego anormalnego lisa.
6) Ten sam z końcem czerwca zabił trzeciego anormalnego lisa.
7) St. Wurm zabił z końcem czerwca dwa anormalne lisy. Jeden z nich o godz. 15-tej przyszedł pod dom Nr 8, wlazł na ławkę stojącą pod domem i zaglądał przez okno do mieszkania na siedzącą tam dziewczynę Danutę Wasik.
8) M. Stanisz zabił u siebie w ustępie w końcu czerwca lisa.
9) Z końcem czerwca złapano w piwnicy St. Dudowej lisa.
10) W pierwszej połowie lipca znaleziono padłego lisa na polu Wł. Grosińskiego.
11) W połowie lipca J. Bolawa zabił u siebie w mieszkaniu pod łóżkiem lisa.
12) Z końcem lipca u gajowego Pawlusa na podwórzu lis zadusił 2 kury i pokaleczył kota, a goniony nie uciekał.
13) W dwa dni później lis zagryzł u St. Wurmy 2 kurcząt, u robotnika leśnego Wł. Wasika 3 kurczęta, u H. Białowej kaczkę a następnie ścigany pokaleczył u St. Dudowej kurę.
14) Dnia 1 sierpnia na polu Wł. Parucha zabił gajowy Pawluk przy pomocy młotka lisa, który atakował Parucha.
15) Dnia 6. VIII. St. Kwaśniewski złapał u siebie w oborze anormalnego lisa i trzyma go na łańcuchu aż do dalszego zarządzenia.

Wiarogodność zebranych faktów mogą władze łatwo stwierdzić, przesłuchując wyżej wymienionych.

Ustronie, 6. 8. 47 r.

Leśniczy.

Podczas gdy w dziedzinie chorób zakaźnych człowieka znajomość tych samych chorób zwierzęcych jest niejednokrotnie warunkiem wczesnego rozpoznania, istotnego leczenia i zapobiegania tym chorobom, istnieje szereg chorób zwierzęcych, których znajomość może mieć dla lekarza ludzkiego niejednokrotnie ważne znaczenie dla leczenia podobnych schorzeń u człowieka. I tutaj współpraca i wzajemna wymiana myśli może okazać się nadzwyczaj owocną dla obu stron. Jako przykład współpracy w tej dziedzinie pozwolę sobie przytoczyć sprawę poruszoną przez dyrektora Szpitala w Tomaszowie Lubelskim dra Janusza Petera i odpowiedź kierownika Kliniki Chorób Wewn. Zwierząt U. M. C. S. dra Auczykowskiego.

Do Prof. Dra J. Parnasa, Kierownika Zakładu Mikrobiologii Wydziału Lekarsko-Weter. Uniwersytetu M. C. S. w Lublinie.

Wielce Szanowny Panie Profesorze.

Proszę darować mi, że zwracam się do Pana w sprawie, którą poniżej wyłuszczam, ale nie wiem, kto by mi mógł dać jakieś wskazówki, bym mógł opracować rzecz mało wspominaną w medycynie ludzkiej, rzadko zaś w medycynie weterynaryjnej. Zaprenumerowałem „Medycynę Weterynaryjną“ w myśli, że wiele w niej znajdę rzeczy stycznych z medycyną ludzką i zostałem hojnie wynagrodzony. O pewnej jednak sprawie głucho. Chodzi mi o choroby, spowodowane czynnikiem fotodynamicznym. Jak przelotnie dowiedziałem się, istnieją pewne choroby, na które zapadają zwierzęta o owłosieniu białym, które spożywając pewne rośliny gromadzą w ustroju czynniki fotodynamiczne. Pod wpływem naświetlenia skóry promieniami ultrafiołkowymi następuje aktywizacja tych czynników. Wtedy skóra czerwienieje, zwierzę dostaje gorączki.

Leczenie: zamknięcie zwierzęcia do ciemnego pokoju (stajni, piwnicy). Swego czasu czytałem o tym w jakimś niemieckim dziele i zdaje mi się, że hreczka zawiera taki czynnik fotodynamiczny, rozpuszczalny w tłuszczu. Okazuje się, że i u ludzi może rzecz ta powstać. Dotąd zdaje mi się kwestii tej nie poruszano w ludzkiej medycynie. Obserwowałem u siebie w szpitalu od kilkunastu lat charakterystyczne stany zapalne skóry, kóre w różnych latach wyodrębniałem stale jako coś innego, aniżeli zwykłe stany zapalne skóry pod wpływem promieni słonecznych. Fotografowałem chorych i zebrałem kilkanaście przypadków. W czasie wojny, kiedy zabrakło ziarna, ludzie poczęli daleko częściej zapadać na te sprawy. Początkowo sądziłem, że chodzi o „morbus bełżecensis“, jak to określałem, mniemając o jakimś jadzie, który dostawał się przez ranki w skórze do ustroju. Jad ten miałby przenikać do wody zaskórnej (mieszkamy na dziale wód) z masowych grobów żydów w obozie w Bełżcu. Pokazałem fotografie prof. dr Groerowi we Lwowie, który na pierwszy rzut oka ocenił, że chodzi o uczulenie ludzi lebiodą (Origanum vulgare) i że rzecz tę opracował prof. dr Lenartowicz we Lwowie. Przesłał notatkę do jakiegoś pisma niemieckiego w Bawarii, lecz redakcja tego pisma artykułu nie przyjęła, gdyż był Polakiem.

W tym roku napisałem do prof. Lenartowicza do Wrocławia. Odpisał mi, że w najbliższym czasie ukaże się jego artykuł w Polskim Tygodniku Lekarskim. Z odpowiedzi jego widzę, że nie porusza sprawy fotodynamii. Sądzę, że ów czynnik fotodynamiczny znajduje się w tej roślinie, którą ludzie jedzą jako szpinak lub na surowo jako sałatkę (zresztą bardzo smaczną). Znamienne, że niektórzy wiedzą o tym, że zachorowanie pochodzi z tej rośliny (czego dopiero pierwszy dowiódł prof. Lenartowicz). Prosiłbym o wskazówki, gdzie mógłbym dowiedzieć się czegoś o fotodynamii, dalej czyby nie można było otrzymać i gdzie nieco olejku z origanum vulgare. Chciałbym uczulić nim białe króliki i przekonać się, czy próby skórne wyjdą u nich tak samo, jak u ludzi. U tych ostatnich mianowicie zastrzyknięcie słabego wyciągu wodnego doskórnie powoduje swędzący (nie zawsze) bąbel, który długo się utrzymuje, daleko dłużej aniżeli kontrolny z płynem fizjologicznym. Uczulenie przechodzi i na oseski karmione mlekiem matki, uczulonej na origanum vulgare.

Chorym takim radzę nadal spożywać tę roślinę, tylko chronić się przed słońcem, gdyż powstają objawy oparzenia (bez bąbli), obrzęki itd. Towarzyszą im ogólne objawy w postaci nieco podwyższonej temperatury ciała, w moczu przeważnie krwinki i we krwi w połowie mniej więcej przypadków nieco zwiększona ilość eozynochłonnych.

Dr Janusz Peter
Dyrektor Szpitala w Tomaszowie Lubelskim.

Sprawę przekazano do załatwienia Klinice Chorób Wewn. Zwierząt U. M. C. S.

Odpowiedź:

Sprawy uczuleniowe na tle zadziałania związków fotodynamicznych są znane od dawna w kazuistyce weterynaryjnej. Jedynie z biegiem czasu coraz więcej przybywa roślin, którym się owe szkodliwe oddziaływanie przypisuje. Dziś wiadomo, iż należą tu gatunki gryki (Poligonum fagopyrum), Poligonum tartaricum), dalej koniczyny (Trifolium hybridum, w mniejszym stopniu Trifolium pratense), lucerny (Medicago sativa, M. denticulata), jako też gatunki dziurawca (Hypericum crispum, H. perforatum, H. maculatum, H. pulchrum), wreszcie orzech wodny (Tribulus terrestris), pewne gatunki sitowia oraz bliźniaczka wyprostowana (Nardus stricta). W zachodnim Texas notowano u owiec i kóz zatrucia Agave lechuguilla, a we Włoszech zatrucia u ludzi fasolą. Wspólną cechą wymienionych roślin jest własność uczulania ustroju na działanie światła słonecznego, a nawet zwykłego światła dziennego na skutek spożywania ich przez krótszy lub dłuższy czas, zwykle jednak po 2—3 tygodniach. W miejscach wolnych od barwnika lub pozbawionych włosa, rozwijają się zmiany skórne różnego rozmiaru i nasilenia. Obok tego chorobie towarzyszą objawy zatrucia ogólnego, przy czym zejścia śmiertelne nie należą do wyjątków. Przykładowo spośród objawów klinicznych można by oprócz zmian skórnych wymienić utratę łaknienia, ślepotę, stany podniecenia, porażenia itd.

Natężenie objawów zależy od gatunku rośliny, jej stanu (zielona czy sucha, ziarno czy łodyga), od spożytej ilości, jako też od osobniczej wrażliwości zwierzęcia. Z punktu widzenia źródłowego fagopyrismus, hypericismus itd. należy traktować jako hipo względnie awitaminozę PP (niedobór, względnie brak czynnika przeciwpelagrycznego, tj. kwasu nikotynowego). Oto w pewnych roślinach znajdują się związki trujące z grupy barwików, które upośledzają przemianę białkową i równocześnie uczulają na światło. Zarówno pelagrze, jak również schorzeniom tła uczuleniowego na światło związkami znajdującymi się w pewnych roślinach, towarzyszy nieodłącznie porfirynuria, zresztą jeden ze znamiennych objawów pelagry.

Oczywiście metody postępowania w tych sprawach nie przedstawiaja się tak prymitywnie, jakby to wynikało z listu Pana Doktora. Bogert uzyskał nadzwyczaj efektowne wyniki, podając pacjentom ludzkim kwas nikotynowy. Całość sprawy stanowi swego rodzaju ciekawe i bynajmniej nie drobne zagadnienie. Jako badacz będzie Pan zmuszony przejrzeć trochę piśmiennictwa.

(Następuje wykaz literatury).

Całkiem inaczej miewa się sprawa poruszona przez Pana. Przy bliższej analizie stwierdzam, że przede wszystkim istnieje tu pomieszanie pojęć w zakresie botanicznym. Lebiodka pospolita (Origanum vulgare), pokrewna mięty i macierzanki, jest rośliną o przenikliwej aromatycznej woni i dzięki temu bywa omijana na pastwisku nawet przez bydło, chociaż nieznaczna jej domieszka w sianie jest pożądana. Spożywanie lebiodki przez ludzi wydaje mi się nieprawdopodobne. W medycynie ludowej okolic Podkarpacia używa się tej rośliny łącznie z macierzanką w postaci naparu dla krów po wycieleniu. Należałoby mieć ponadto na uwadze, czy nie zachodzi tu ewentualnie spożywanie majeranku (Origanum majorana), który jest gatunkiem lebiodki. Sądzę jednakże, iż chodzi tutaj o łobodę (Atriplex) spokrewnioną z hreczką. Dawniej rodzaje Atriplex były używane jako jarzyna. Szczególnie często zdarzały się przypadki spożywania łobody w czasie wojny, a zwłaszcza łobody ogrodowej (Atriplex hortense). Oprócz tego z ustnych źródeł jest mi wiadomo, iż w czasie wojny używano jako jarzyny pokrewnej rośliny, rosnącej w ogrodzie jako chwast — komosy (Henopodium album) o działaniu trującym, wywołującym zaburzenia ogólne, między innymi w dziedzinie afektów. Przeto wydaje mi się słuszne ustalenie uprzednio gatunku rośliny. O ile by Pan Doktór napotykał w tym względzie na pewne trudności, służymy pomocą. Należałoby wtedy zebrać odpowiednią ilość roślin i odręcznie odesłać do analizy.

Kierownik Kliniki Chorób Wewn. Zwierząt U. M. C. S.
z. Prof. Dr Anczykowski.

Przytoczone powyżej sprawy winny wywołać większe aniżeli dotychczas zajęcie się świata lekarskiego tymi chorobami ludzi i zwierząt, które powiązane są ze sobą dość ścisłym cyklem rozwojowym. Nie ulega wątpliwości, że głębsze badanie tych spraw przyczyniłoby się do wyjaśnienia etiologii niektórych schorzeń ludzi i zwierząt oraz do wyjaśnienia łączności epidemiologicznej pomiędzy nimi. Brak referatów z dziedziny gruźlicy zwierząt na ostatnim ogólnopolskim zjeździe przeciwgruźliczym we Wrocławiu, brak przedstawicieli medycyny weterynaryjnej w Państw. Radzie Zdrowia, brak wykładów epidemiologii porównawczej w studiach lekarskich oraz brak lekarskiego ośrodka naukowo-badawczego zajmującego się zoonozami są faktami, które w przyszłości winny zniknąć w miarę postępu zrozumienia tych spraw wśród lekarzy oraz w miarę konsolidacji powojennej poszczególnych dziedzin życia w hierarchii ich znaczenia dla państwa. Im więcej sięgać będzie akcja podniesienia zdrowia i higieny w głąb ludu wiejskiego, tym więcej uwagi poświęcać się będzie zoonozom. Zakład Prof. dra Józefa Parnasa interesuje się szczególnie tymi schorzeniami i przygotowuje obecnie dla lekarzy podręcznik epidemiologii porównawczej.

SUMMARY

The relation of a sick animal to man

(Observations)

by T. Łosiński

The part played by a sick animal in spreading contagious diseases among people is not always duly appreciated. The author presents a list of contagious illnesses of animals which can be carried over on man. A close collaboration of medical men for people wih those for animals can in future contribute to the clearing up of the as yet not cleared up aetiology of those diseases of men and animals which are bound up with one another by a rather close cycle of development. As an instance of such a collaboration, the author quotes the case mentioned by Prof. Dr Bujak in Cracow regarding the spreading among children in the region of Cracow of an encephalo-myelitis, during he first half of 1947. The author communicates Prof. Dr St. Legeżyński's statement in this matter, as well as the report from the forest institution at Ustroń on the subject of an epidemic brain disease among foxes spreading there in 1947. The author also communicates the case mentioned by Dr J. Peter of diseases among men caused, as it were, by a photodynamical factor and maintains that a muntual interchange of thought between medical men and veterinarians can prove rich in results for both sides.

S'efan CZARNOTA-BOJARSKI • Gliwice
Ordynator Oddz. Chor. Wewnętrznych
Szpitala Miejskiego w Gliwicach

O możliwościach zachowania zasady przyczynowości w przyrodoznawstwie i w medycynie wobec indeterministycznych prądów nowej fizyki.

Pojęcie przyczyny należy do rodzaju tych pojęć ogólnie znanych i samo przez się zrozumiałych, którymi posługujemy się stale czy to w pracy naukowej, czy to w zawodowej lub życiu codziennym. Wydaje się więc rzeczą conajmniej dziwną, aby można było w takich pojęciach doszukiwać się w ogóle jakiegoś zagadnienia.

Zasada przyczynowości od najdawniejszych lat aż do czasów najnowszych obowiązywała całkowicie i niewzruszenie w dziedzinie nauk doświadczalnych, a również w dziejach myśli filozoficznej służyła już w starożytności za podstawę całych systematów filozoficznych (D e m o k r y t); natomiast stosunkowo rzadko występuje jako zagadnienie (D a v i d H u m e, E m a n u ę l K a n t).

Toteż było to do pewnego stopnia sensacją, gdy mniej więcej przed 25 laty ta, zdawałoby się, niewzruszona zasada przyczynowości została zakwestionowana ze strony najmniej spodziewanej, bo przez wybitnych przedstawicieli nowej fizyki, mianowicie przez tzw. indeterministów, którzy stanowią dzisiaj większość wśród ogółu fizyków.

Jakież fakty skłoniły tych uczonych do zajęcia takiego stanowiska? Niewątpliwie przyczyniły się do tego najbardziej nowe odkrycia z dziedziny ciał promieniotwórczych oraz nowej atomistyki. Ale są również fakty i spostrzeżenia, dotyczące dziedziny bardziej elementarnej, łatwo dostępnej dla niefizyków. Na te właśnie spostrzeżenia zamierzam tu głównie zwrócić uwagę oraz omówić zarazem stanowisko przeciwnego obozu — deterministów, którzy za pomocą specjalnych koncepcji starali się utrzymać zasadę przyczynowości i uzgodnić ją z nowymi faktami.

Zacznę od podania określenia pojęcia przyczyny według sformułowania wybitnego fizyka, twórcy teorii kwantów, M a x a P l a n c k a.

Określa on z w i ą z e k p r z y c z y n o w y m i ę d z y d w o m a z j a w i s k a m i n a s t ę p u j ą c y m i p o s o b i e, j a k o p e w n e p r a w i d ł o w e p o w i ą z a n i a o b u z j a w i s k, z k t ó r y c h w c z e ś n i e j s z e n a z y w a s i ę p r z y c z y n ą, a p ó ź n i e j s z e — s k u t k i e m.

Teraz chodzi jeszcze o ustalenie: na czym polega ów szczególny rodzaj powiązania. Otóż nieomylnym kryterium istnienia związku między dwoma zjawiskami jest możność okazania, że z tego, iż zaszło jedno zjawisko, można z całą pewnością przepowiedzieć, iż zajdzie drugie. Dochodzimy więc do następującego twierdzenia zasadniczego, które obowiązuje również i poza fizyką: „Z j a w i s k o j e s t u w a r u n k o w a n e p r z y c z y n o w o, j e ż e l i d a j e s i ę z c a ł ą p e w n o ś c i ą p r z e p o w i e d z i e ć".

Twierdzenie to wyraża właściwie empiryczne kryterium istnienia związku przyczynowego, bynajmniej zaś z tego nie wynika, że obie te rzeczy: możność przepowiedni i związek przyczynowy, są równoznaczne.

Zasadniczym, elementarnym pytaniem, jakie się w związku z podanym określeniem nasuwa, jest następujące: czy można na podstawie dokładnej znajomości stanu początkowego układu fizycznego izolowanego, przepowiedzieć ściśle jego przyszłe zachowanie się?

Jeszcze 30 lat temu nikt o tym nie wątpił. Zwłaszcza nadzwyczajne osiągnięcia mechaniki klasycznej w zastosowaniu do obliczania ruchu ciał niebieskich stanowiły przejrzyste potwierdzenie deterministycznej tezy. Mając dany układ punktów materialnych, ich masy, położenie i szybkość w momencie początkowym, oraz prawa sił, wedle których masy na siebie oddziaływują, obliczano dokładnie ich ruch dla każdej przyszłej chwili.

Jednakże nowe badania mechaniki kwantowej wykazały, że taki ś c i ś l e d e t e r m i n i s t y c z n y schemat nie odpowiada należycie zadaniu opisu przyrody, bez względu na to, czy jako elementarnych składników przy budowie obrazu świata będziemy używali punktów materialnych, czy pól lub też jakichkolwiek fal. Okazało się mianowicie, że choćbyśmy wybrali najprostsze warunki i używali najsubtelniejszych przyrządów, nigdy nie udaje się wyliczyć z góry wyniku, zgodnego całkowicie z liczbą uzyskaną z pomiaru. Zawsze zostaje jakaś niepewność w przeciwieństwie do wyliczeń czysto matematycznych, np. kwadratowego pierwiastka z 2 lub liczby Pi, które można określić dokładnie z dowolną ilością znaków dziesiętnych.

Rozpatrzmy teraz następujący przykład. Przypuśćmy, że chodzi o umieszczenie punktu materialnego w określonym miejscu i nadanie mu określonej szybkości. Według mechaniki klasycznej można to osiągnąć za pomocą dokonania nad punktem materialnym pewnych określonych czynności, mianowicie ujęcia go np. pincetą, przeniesienie w oznaczone miejsce i udzielenie mu odpowiedniego uderzenia. Otóż mechanika kwantowa poucza, że jeżeli dokonamy wymienionych czynności wielokrotnie i stale w j e d n a k o w y s p o s ó b, to jednak nie zawsze otrzymamy ten sam wynik. Mimo to wynik nie zależy całkowicie od nieokreślonego przypadku. Można się bowiem przekonać, że jeżeli w dużej serii powtarzanych oznaczeń, przypuśćmy przy powtórzeniu eksperymentu tysiąc razy stwierdzimy pewną statystykę wyników, to wówczas drugi tysiąc takich samych doświadczeń da znów dokładnie taką samą statystykę. Widzimy zatem, że wedle nowych poglądów identyczne warunki początkowe nie zawsze prowadzą do identycznych wyników, lecz jedynie do jednakowej s t a t y s t y k i w y n i k ó w. Na tym fakcie polega właśnie indeterminacja.

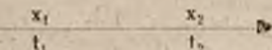
Jest rzeczą ciekawą, że nawet w mechanice klasycznej natrafiamy na pewną indeterminację, którą jednak przyzwyczailiśmy się omijać za po-

mocą pewnego prostego chwytu, tak że nie zwracaliśmy dotychczas na to uwagi.

Wybraźmy sobie poruszający się punkt materialny. Załóżmy, że jest on t e r a z w określonym miejscu. Przypuśćmy, że chodzi tu np. o kamień rzucony w polu grawitacyjnym. Charakter i stan całego otoczenia, oraz siły, które na kamień działają są nam dokładnie znane. Powstają następujące pytania: Czy można przewidzieć, jak się będzie poruszać ciało w następnej chwili? A jeżeli przypadek się powtórzy i to samo ciało znajdzie się dokładnie w tym samym miejscu, to czy w tych i d e n t y c z n y c h warunkach początkowych nastąpi i d e n t y c z n y r u c h? Dzisiaj wiemy już, że tak nie będzie. Wiadomo, że na podstawie położenia ciała w określonej chwili i znajomości sił, które nań działają, nie można określić dokładnie, jak się będzie poruszało ciało w n a j b l i ż s z e j chwili. Gdyż według mechaniki klasycznej ciała wyznaczają sobie wzajemnie p r z y s p i e s z e n i a, ale nie s z y b k o ś ć. Ta elementarna prawda została wykryta stosunkowo późno, bo dopiero przez G a l i l e u s z a i N e w t o n a. Tę niewygodną indeterminację: „jednakowe warunki początkowe — rozmaite następstwa", omija mechanika za pomocą chwytu, który polega na włączeniu s z y b k o ś c i p o c z ą t k o w e j do warunków początkowych. Mechanika poucza: szybkość początkowa musi być również dana, inaczej bowiem stan początkowy nie jest dokładnie znany. Jeżeli jednak sprawę rozpatrzymy dokładniej, to nasuwa się wątpliwość, czy takie postępowanie jest uzasadnione. Wszak szybkość jest określona jako pochodna względem czasu:

$$\frac{dx}{dt} = \frac{x_2 - x_1}{t_2 - t_1} \quad \text{dla} \quad t_2 - t_1 \longrightarrow 0$$

W określeniu tym odwołujemy się właściwie do dwóch momentów, ale nie wyłącznie do stanu w j e d n y m momencie. Można wprawdzie oba te momenty obrać dowolnie blisko i w granicy „doprowadzić do jednoczesności". Powstają jednak wątpliwości, czy to matematyczne przejście do granicy,



rys. 1.

wynalezione specjalnie przez N e w t o n a na potrzeby mechaniki jest słuszne i czy taki aparat teoretyczny n a d a j e s i ę d o n a l e ż y t e g o t r a k t o w a n i a z j a w i s k w przyrodzie.

Niemożność dokładnego określenia stanu początkowego układu badanego zależy jeszcze według S c h r ö d i n g e r a od faktu, że każda ilościowa, pomiarowa obserwacja przyrody jest z istoty swej n i e c i ą g ł a. Możemy to stwierdzić już na najprostszym przykładzie, na pomiarze długości. Długość mierzymy sztabą, nacechowaną w milimetrach i w ten sposób możemy otrzymać wyniki: 23 mm, 24 mm, 25 mm. itd. Za pomocą naszego przyrządu pomiarowego nie można tu oznaczyć długości pośrednich. Jeżeli będziemy się posługiwali noniuszem, wówczas będziemy mogli stwierdzić: 23,6; 23,7; 23,8 mm itd. Pośrednich odczytań nie ma. Słowem, zawsze wynik będzie zawarty w skończonym, n i e c i ą g ł y m zbiorze liczb, określonym z góry przez właściwości przyrządu mierniczego. Widzimy zatem, że sposób, w jaki jedynie możemy zdobywać ilościową wiedzę o przyrodzie jest dość prymitywny. Surowy materiał tej wiedzy ma zawsze ten nieciągły charakter i dlatego też staramy się go za pomocą pewnych środków u z u p e ł n i a ć.

Głównym środkiem do tego celu jest tzw. i n t e r p o l a c j a. Wyobraźmy sobie, że mamy określić tor rzuconego kamienia, ustalając jego położenia co $^1/_5$ sek. z dokładnością do 1 mm.



rys. 2.

I n t e r p o l u j e m y wówczas punkty pośrednie i tak dochodzimy do pojęcia toru przebieganego w sposób ciągły. Wszelako t o r t a k i n i e j e s t d a n y b e z p o ś r e d n i o p r z e z p o m i a r y. Upoważnia nas do tej interpolacji słuszne założenie, że moglibyśmy zaobserwować położenie ciała również w dowolnym stadium pośrednim i z większą dokładnością. Chodzi jednak o to, czy można ten proces interpolacyjny posunąć d o w o l n i e d a l e k o, czy da się on zastosować do dowolnie małych obszarów przestrzeni i odcinków czasu. Interpolacja jest tylko wówczas uzasadniona, o ile pomiary w punktach pośrednich są zasadniczo wykonalne. O ile jednak chodzi o ruch elektronu wewnątrz atomu, to jest to co najmniej rzeczą bardzo wątpliwą, aby można było za pomocą szeregu pomiarów przestrzeni i czasu taki tor elektronu interpolować. Zwykłe skale miernicze, choćby najdokładniejsze, okazałyby się do tego celu za mało subtelne; musiałyby one być sporządzone chyba z jakiejś „ultramaterii", ale nie zwykłych atomów i cząsteczek. Brak takich przyrządów mierniczych nie może być uważany za przypadkowy, lecz stanowi istotną właściwość świata fizycznego.

Widzimy zatem, że do określenia stanu układu fizycznego w danej chwili nie mamy zasadniczo nic innego do dyspozycji, jak tylko s k o ń c z o n ą l i c z b ę o b s e r w a c j i. Chodzi tylko o to, czy można przyjąć, że układ fizyczny jest czymś tak prostym, że te skąpe wiadomości są wystarczające do oznaczenia jego przyszłych losów. Przyroda nie byłaby wówczas bardziej skomplikowana, niż gra na szachownicy, co jednak nie zgadza się z naszą bezpośrednią obserwacją przyrody i naszym wewnętrznym przekonaniem. Mu-

simy zatem przyjąć, że układ fizyczny nie jest jeszcze określony przez skończoną liczbę obserwacji. Można wprawdzie ze stanowiska determinizmu wierzyć, że przez nieograniczone mnożenie obserwacji da się osiągnąć całkowite zdeterminowanie układu. Takie było stanowisko fizyki klasycznej, zresztą zupełnie uprawnione. Nie możemy jednak odmówić pewnej słuszności i przeciwnemu stanowisku, które nie uznaje założenia, iż nieograniczone mnożenie obserwacji, niewykonalnych w rzeczywistości, prowadzi do zupełnego zdeterminowania układu.

W świetle tych rozważań i przytoczonych faktów wydaje się rzeczą słuszną, gdy zgodzimy się na następujące twierdzenie (S c h r ö d i n g e r, P l a n c k i in.):

„W ż a d n y m p o s z c z e g ó l n y m p r z y p a d k u n i e m o ż n a d o k ł a d n i e p r z e p o w i e d z i e ć z j a w i s k a f i z y c z n e g o".

Twierdzenie to zestawione z poprzednim twierdzeniem zasadniczym, że zjawisko jest wówczas uwarunkowane przyczynowo, gdy da się z całą dokładnością przepowiedzieć, doprowadza do nieuniknionego dylematu. A l b o przyjmiemy d o s ł o w n e brzmienie twierdzenia wyjściowego, a wówczas nie będzie w przyrodzie ani jednego przypadku, w którym można by stwierdzić istnienie związku przyczynowego; a l b o w twierdzeniu zasadniczym poczynimy pewne zmiany, które umożliwią zachowanie ścisłej przyczynowości. Większość dzisiejszych fizyków wybrała pierwszą alternatywę — są to tzw. indetermiści. Twierdzą oni, że prawdziwa przyczynowość nie istnieje w przyrodzie. Pozory takiej prawidłowości polegają na tym, że istnieją pewne prawidła, które są słuszne z w i e l k i m p r z y b l i ż e n i e m, ale nigdy całkowicie dokładnie. Wszystkie prawa dotychczasowej klasycznej fizyki mają dla nich charakter statystyczny i stosują się tylko do wartości średnich, obliczonych na podstawie bardzo licznych jednakowych obserwacji. W zastosowaniu zaś do indywidualnych spostrzeżeń prawa te są słuszne jedynie w przybliżeniu.

Zgodnie z ogólnie przyjętą kinetyczną teorią gazów, ciśnienie gazu, wywierane na ściany naczynia, uważamy jako wypadkową niezmiernie licznych pojedynczych uderzeń, wykonanych przez cząsteczki gazu, które wpadają na ścianę i odbijają się od niej. Siła żywa poruszającej się cząsteczki gazu nie jest tu dokładnie znana; nieokreślony jest również kierunek uderzenia. Wiadome są jedynie wartości średnie tych wielkości. Podlega również wahaniom liczba cząsteczek uderzających o ścianę naczynia w ciągu sekundy; mimo to wartość średnia pozostaje w ścisłych granicach bez zmiany. Prawo gazów oparte na sumarycznym obliczeniu całkowitej siły działającej na ściany głosi, że ciśnienie jest w przybliżeniu proporcjonalne do gęstości gazu i do kwadratu średniej szybkości cząsteczek, co zgadza się dostatecznie z pomiarami, o ile przyjmiemy temperaturę za miarę szybkości cząsteczek.

Bezpośrednim potwierdzeniem tej kinetycznej teorii gazów są czasowe wahania ciśnienia, które zjawiają się wówczas, gdy bombardowana powierzchnia jest b. mała i czas obserwacji krótki. Obie te okoliczności zachodzą w przypadku, gdy szybko poruszające się cząsteczki zderzają się z b. lekkimi i drobnymi ciałami. Objawem wahań ciśnienia są wówczas tzw. r u c h y c z ą s t e c z k o w e B r o w n a, oraz fakt, że bardzo czuła waga nigdy nie zatrzymuje się całkowicie, lecz wykonywa drobne, nieregularne drgania dokoła położenia równowagi.

W podobny sposób stwierdzają indeterminiści charakter statystyczny nie tylko praw, dotyczących s t a n ó w, lecz również wszelkich innych praw fizyki, określających p r z e b i e g procesów w otoczeniu zarówno organicznym, jak i nieorganicznym.

Wszystkie reakcje chemiczne, szybkości reakcji w zależności od temperatury, topnienie i parowanie, prawa ciśnienia pary itd., nawet grawitacja należy do kategorii praw statystycznych. Toteż indeterminiści dążą do zbudowania gmachu fizyki, opartego jedynie na rachunku prawdopodobieństwa.

Dążenia takie nie są obce biologii i medycynie. Znalazło to m. in. swój wyraz na zjeździe przyrodników i lekarzy szwajcarskich odbytym w L u g a n o w r. 1920. Jednym z głównych tematów obrad była tam właśnie sprawa zastosowania rachunku prawdopodobieństwa do badań lekarskich i biologicznych. W naukach tych bowiem natrafiamy na szczególne trudności przy oznaczaniu stanu p o c z ą t k o w e g o badanych sił i układów materii w organicznym otoczeniu i z konieczności zadawalamy się prawidłami statystycznymi. Zwłaszcza w medycynie praktycznej, wobec pilnych potrzeb i zagadnień zachodzi często konieczność bardzo przybliżonego tylko szacowania prawdopodobieństwa w określeniu zjawisk, ich wzajemnego stosunku i przebiegu. Ta właśnie okoliczność stwarza okazję do przejawienia się indywidualnych uzdolnień i talentu diagnostycznego lekarza oraz sprawia, że osobiste doświadczenie lekarza tak wielkie ma znaczenie w jego działalności praktycznej.

Wszelako dociekania, dotyczące patogenezy i etiologii schorzeń są w sposób konieczny związane z zasadą przyczynowości. W medycynie uważamy, że nie poznaliśmy należycie istoty choroby, dopóki nie wykryliśmy jej przyczyny. Twierdzenie: wszystko, co się dzieje, ma swoją przyczynę, stanowi bezsporną do dziś dnia zasadę obowiązującą zarówno w biologii, jak i medycynie. Musimy tylko wobec nowych postępów fizyki poszukać podstaw do zachowania tej zasady, tak ważnej dla nauki. Jeżeli nie dostarczy nam tych podstaw fizyka, będziemy musieli poszukać ich gdzie indziej, w innych dziedzinach wiedzy.

Wyniki własnych poszukiwań podam w dalszym ciągu niniejszego artykułu; tutaj chcę jeszcze w krótkości omówić poglądy tych fizyków, którzy dążą do uzgodnienia zasady przyczynowości z nowymi faktami. Otóż uczeni ci słusznie uważają, że jeżeli poprzednio przytoczone twierdze-

nie zasadnicze, iż zjawisko jest uwarunkowane przyczynowo, gdy się daje z całą dokładnością przepowiedzieć, doprowadza w rozumieniu dosłownym do sprzeczności z faktami, to należy w twierdzeniu tym dokonać pewnych zmian, które pozwolą na zachowanie ścisłej zasady przyczynowości. W tym celu rozpatruje nowoczesna fizyka teoretyczna jako zjawisko nie indywidualny, wykonany w rzeczywistości pomiar (który zawsze zawiera elementy nieistotne i nieokreślone), lecz zjawiskiem jest pewien proces pomyślany; terenem zaś procesu nie jest świat zmysłów, bezpośrednio dostępny spostrzeganiu, lecz inny świat — świat fizyki teoretycznej. Świat ten jest pewnego rodzaju dowolną konstrukcją myślową, która pozwala uniknąć niepewności, złączonej z każdym indywidualnym pomiarem.

Tutaj musimy poddać krytyce dość rozpowszechnione mniemanie, że świat teoretyczny powinien zawierać wyłącznie wielkości dostępne bezpośredniemu spostrzeganiu. Otóż wręcz przeciwnie: w świecie fizyki teoretycznej tego rodzaju wielkości w ogóle nie ma, lecz są natomiast stale elementy, które nie posiadają nawet pośredniej interpretacji w świecie zmysłów, jak np. fale eteru, układy odniesienia itp. Toteż nie powinno nas to dziwić, gdy jeden z wybitniejszych fizyków współczesnych Eddington wyraźnie twierdzi, że przedmiotem badań fizyki teoretycznej nie są rzeczy konkretne, lecz widma i symbole. Oczywista, świat teoretyczny jest tylko pojęciem pomocniczym, ostatecznie bowiem chodzi o zjawiska w świecie zmysłowym i o przepowiadanie tych zjawisk z możliwie ścisłą dokładnością.

Według klasycznej teorii postępujemy w sposób następujący: przede wszystkim przenosimy do świata teorii fizycznej pewien obiekt, wzięty ze świata doświadczenia, np. układ punktów materialnych w stanie oznaczonym przez pomiar. W ten sposób otrzymujemy twór fizyczny (teoretyczny) w pewnym określonym stanie początkowym. W podobny sposób symbolizujemy oddziaływania (siły zewnętrzne), którym obiekt podlega z biegiem czasu. Dane te określają dokładnie zachowanie się obiektu na przyszłość; możemy to wyliczyć zupełnie dokładnie z równań różniczkowych teorii. Wiadomo np. że spółrzędne i impulsy wszystkich punktów materialnych układu stanowią zupełnie określone funkcje czasu.

Możemy więc przyjąć, że w teoretycznym świecie fizyki zjawiska są określone ściśle przyczynowo, a niepewność w przepowiadaniu zjawisk sprowadza się do niepewności w przenoszeniu zjawisk ze świata doświadczenia do świata teorii i odwrotnie. W przeciwieństwie do indeterministów, którzy zadowalają się całkowicie prawidłowością statystyczną, klasyczna teoria dążyła do konsekwentnego przeprowadzenia zasady przyczynowości w badaniu zjawisk w świecie fizyki teoretycznej i uzyskała na tej drodze doniosłe wyniki. Doszukując się w każdej przypadkowości określonego prawa, postanowili determiniści zbudować teorię gazów, opartą na założeniu, że zderzenie dwóch cząsteczek jest określone ściśle przyczynowo. Rozwiązanie tego zagadnienia jest zasługą Ludwika Boltzmana i stanowi jeden z najpiękniejszych triumfów teoretycznych dociekań. Teoria ta nie tylko potwierdza znany fakt, że średnia energia wahań dokoła położenia równowagi jest proporcjonalna do temperatury bezwzględnej, lecz pozwala również na podstawie pomiarów wahań bardzo czułej wagi skręceń obliczyć absolutną liczbę i masę cząsteczek z niezwykłą precyzją.

Wobec tak wielkich sukcesów spodziewano się słusznie, że świat teorii fizycznej podoła swemu zadaniu, i że niepewność przy przenoszeniu pojęć ze świata doświadczenia do świata teorii i odwrotnie będzie się zmniejszała w miarę zwiększania się dokładności narzędzi mierniczych. Nadzieje te jednak zostały zniweczone przez odkrycie elementarnego kwantu działania. Wyjaśnimy to na przykładzie za pomocą schematu, podanego przez wybitnego współczesnego fizyka, twórcę mechaniki falowej, Schrödingera. Przypuśćmy, że chodzi o określenie położenia i szybkości poruszającego się punktu materialnego w danym izolowanym układzie fizycznym. Otóż według nowej teorii, jak to już przedtem zaznaczyliśmy, jest rzeczą niemożliwą znać dokładnie obie te wielkości. Oznaczmy przez l linijne wymiary obszaru przestrzennego, wewnątrz którego mieści się nasz punkt materialny (rys. 3). Z dowolnego punktu tego obszaru wyprowadzimy strzałkę, która w zwykły sposób wyobraża szybkość. Przyjmijmy, że udało się o tyle określić kierunek i wielkość szybkości, iż koniec strzałki przypadnie wewnątrz małego obszaru, którego wymiary oznaczmy przez g. Załóżmy wreszcie, że masa punktu materialnego równa się **m**. Otóż według mechaniki kwantowej dokładność w określeniu położenia **(l)** i jednoczesnej szybkości **(g)** jest ściśle ograniczona i może być doprowadzona co najwięcej tak daleko, że iloczyn **m. g. l.** wciąż jeszcze równy jest mniej więcej tzw. stałoj Plancka czyli kwantowi działania. Wprawdzie wielkość ta posiada wartość niezmiernie małą, jednak dokładnie określoną, m. in. z praw promieniowania cieplnego. Wielkość ta h=6,5 10^{-27} gr. cm. sek.



Rys. 3.

Dalej okazało się, jak to podał Heisenberg w 1926 r., że istnieje korelacja między dokładnościami przy rozmaitych pomiarach (w danym przypadku — przy pomiarach położenia

i szybkości). Jest to tzw. z a s a d a n i e r ó w n o ś c i H e i s e n b e r g a. Można mianowicie dowolnie zmniejszyć j e d e n z obszarów i tym samym dokładniej określić odpowiednią wielkość, ale tylko przez odpowiednie powiększenie drugiego obszaru (zob. rys. 3). Natomiast dowolne zmniejszenie obu obszarów jest rzeczą niemożliwą.

Trzeba przyznać, że taki stan rzeczy uniemożliwia przeniesienie z dowolną dokładnością jednoczesnych wartości spółrzędnych i impulsów punktów materialnych ze świata teorii do świata doświadczenia. Powstaje stąd dla zwolenników ścisłej przyczynowości trudność, którą próbowano ominąć w następujący sposób. Pozbawiono mianowicie punkt materialny, ten pierwotny zasadniczy składnik świata teoretycznego, jego elementarnego charakteru. Uległ on rozpadowi na układ fal materii, które stanowią elementy nowego obrazu świata. Punkt materialny w dawnym znaczeniu traktowany jest przez nową teorię, jako specjalny przypadek graniczny, jako nieskończenie mała grupa fal, której impuls przy ściśle określonym położeniu jest zupełnie nieokreślony, zgodnie z zasadą nierówności H e i s e n b e r g a. O ile jednak określimy położenie punktu tylko w przybliżeniu, wówczas i impuls otrzyma wartość w przybliżeniu określoną i w ten sposób staną się w przybliżeniu prawdziwe twierdzenia mechaniki klasycznej, określające położenie i impuls.

F u n k c j a f a l o w a jest przez warunki początkowe i krańcowe całkowicie wyznaczona dla wszystkich czasów i wszystkich miejsc wedle zupełnie określonych reguł rachunkowych. W ten sposób niepewność w przepowiadaniu zjawisk sprowadza się, podobnie jak w fizyce klasycznej, do niepewności przy tłumaczeniu symbolów teoretycznych na terenie doświadczenia i odwrotnie. Jednakże każdy musi przyznać, że świat teoretyczny fizyki kwantowej oddalił się bardzo znacznie od świata poznawanego zmysłami i o wiele trudniej jest przetłumaczyć zjawisko z języka symbolów na język doświadczenia, niż to się działo dawniej. W fizyce klasycznej znaczenie każdego symbolu było łatwo i bezpośrednio zrozumiałe: położenie punktu materialnego, jego szybkość, impuls — wszystko to mniej lub więcej było dostępne bezpośredniemu badaniu, i można było na to liczyć, że w miarę zwiększania się dokładności pomiaru zmniejszać się będzie jego błąd. Natomiast funkcja falowa mechaniki kwantowej nie daje właściwie żadnej podstawy do bezpośredniej interpretacji na terenie doświadczenia, przede wszystkim dlatego, że stosuje się ona nie do zwykłej przestrzeni trójwymiarowej, lecz do przestrzeni konfiguracji, która posiada tyle wymiarów, ile niezależnych spółrzędnych posiada dany twór fizyczny. Poza tym niemniej ważnym szczegółem jest to, że funkcja falowa nie określa wartości spółrzędnych jako funkcji czasu, lecz jedynie prawdopodobieństwo tego, że spółrzędne w danej chwili będą miały dowolne, zadane z góry wartości. Okoliczność ta jeszcze bardziej wzmocniła stanowisko indeterministów, wszystkie bowiem pomiary pozwalają jedynie na statystyczną interpretację funkcji falowej.

Widzimy zatem, że wprowadzenie teoretycznego świata fizyki nie dało należytego uzgodnienia zasady przyczynowości (sformułowanej w podanym poprzednio twierdzeniu zasadniczym) z faktami. Nie lepsze wyniki osiągnięto przez oderwaną koncepcję „idealnego intelektu", wyposażonego w absolutne zdolności trafnego przepowiadania zjawisk. Pomijam więc szczegółowe omówienie tej koncepcji. Ważny jest dla nas ostateczny wynik, mianowicie, że zagadnienie przyczynowości, mające ścisły związek z wszelkim doświadczalnym poznaniem naukowym, jest uważane przez większość współczesnych fizyków, nawet najbardziej umiarkowanych za nierozstrzygnięte.

M a x P l a n c k wręcz twierdzi, że w obecnym stanie rzeczy nie pozostaje nic innego, jak przyjąć jedno z dwóch przeciwnych stanowisk i zbadać, czy doprowadzi to do cennych, czy też bezużytecznych konsekwencji. Toteż zdaniem tego uczonego dobrze się stało, że fizycy, którzy się tym zagadnieniem interesują, podzielili się na dwa przeciwne obozy: deterministów i indeterministów.

Ze swej strony uważam, że jeżeli przyjąć według P l a n c k a za punkt wyjścia do rozważań twierdzenie zasadnicze, że „zjawisko jest wówczas uwarunkowane przyczynowo, jeżeli daje się z całą dokładnością przepowiedzieć", to należy oprócz zbadania przedmiotu przepowiedni (zjawisko) i osoby przepowiadającego, zbadać jeszcze istotę samego pojęcia przyczyny.

Musiałem się z tym zwrócić do badaczy pojęć — do filozofów. Bardzo wszechstronną i dokładną analizę zagadnienia przyczynowości oraz precyzyjne określenie pojęcia przyczyny podał E m a n u e l K a n t w swym znakomitym dziele: „Krytyka czystego rozumu".

Szczegółowe zaznajomienie się z całością tego obszernego i zawiłego systematu, wieloletnie dociekania i studia nad poruszonym tu zagadnieniem, doprowadziły mnie do wniosku, że przyjęcie fenomenalistycznego stanowiska K a n t a w pojmowaniu zjawisk przyrody, zaakceptowanie podanego przez niego samego pojęcia przyrody oraz a p r i o r y c z n e g o charakteru pojęcia przyczyny, może dać nam podstawy do zdecydowanego zachowania zasady przyczynowości, z zachowaniem całkowitej jej przedmiotowej ważności i bez narażania się na sprzeczność z faktami i nowymi postępami fizyki.

Byłoby rzeczą niemożliwą przedstawić tu nawet pobieżnie w szczupłym zakresie zwięzłego artykułu wszystkie ważniejsze szczegóły filozofii transcendentalnej. Aby uzasadnić jednak swój wniosek, postaram się podać w krótkości najważniejsze tylko założenia gnoseologicznych dociekań K a n t a, które mogą mieć zastosowanie do zagadnienia przyczynowości w sformułowaniu, podanym przez fizyków.

Punktem wyjścia gnoseologii K a n t a jest twierdzenie, że każde przedmiotowo ważne poznanie powstaje z połączenia dwóch zasadniczych

składników: o g l ą d u (wyobrażenie zmysłowe o rzeczach — A n s c h a u n g), dostarczonego przez zmysłowość oraz p o j ę c i a, utworzonego przez rozsądek. Możliwość powstawania oglądów oparta jest na zdolności umysłu ludzkiego do oddziaływania na bodźce, idące ze świata zewnętrznego (z m y s ł z e w n ę t r z n y), lub też — powstające wewnątrz nas samych, co daje nam uświadomienie sobie aktualnego stanu naszej jaźni (z m y s ł w e w n ę t r z n y). Jedynie przez zmysłowość może być nam przedmiot d a n y, przez rozsądek zaś — p o m y ś l a n y.

Wynika stąd, że obiektem naszego poznania jest nie rzecz jako taka, lecz jej z j a w i s k o (p h e n o m e n o m), tj. możemy poznać jakąś rzecz tylko tak, jak ona oddziaływa na naszą zdolność przyjmowania wrażeń.

Rzecz s a m a w s o b i e (D i n g a n s i c h) jest obiektem, niedostępnym dla poznania ludzkiego (n o u m e n o n).

Nazywamy w r a ż e n i e m (E m p f i n d u n g) stan pobudzenia naszej świadomości, wywołany przez działanie podniet na zmysłowość.

Oglądy stosujące się do przedmiotów za pośrednictwem wrażenia nazywamy oglądami e m p i r y c z n y m i.

W zjawiskach odróżniamy dwa zasadnicze elementy: ich m a t e r i ę — ta odpowiada wrażeniom, oraz ich f o r m ę, która stanowi o tym, że cała mnogość pierwiastków, zawarta w zjawiskach, zostaje u p o r z ą d k o w a n a w pewien sposób, właściwy naturze ludzkiego umysłu. Uporządkowanie to dotyczy zarówno u m i e j s c o w i e n i a wymienionych pierwiastków (uporządkowanie p r z e s t r z e n n e), jak i chwili ich zjawiania się (uporządkowanie pod względem c z a s u), W takim pojmowaniu przestrzeń i czas n i e s ą w ł a ś c i w o ś c i a m i z j a w i s k, spostrzeganych przez nas w przyrodzie, lecz, odwrotnie, są niezbędnym w a r u n k i e m m o ż l i w o ś c i zjawisk, jako obiektów wszelkiego spostrzegania w ogóle. Przestrzeń i czas są zatem f o r m a m i zmysłowości, mianowicie przestrzeń jest formą zmysłu z e w n ę t r z n e g o, czas formą zmysłu w e w n ę t r z n e g o.

Materia zjawiska może być nam dana jedynie a p o s t e r i o r i, tj. w doświadczeniu, forma zaś musi istnieć w umyśle a p r i o r i, stanowiąc niezbędny warunek powstawania oglądów o rzeczach. Mamy zatem w dziedzinie zmysłowości oglądy e m p i r y c z n e, oraz c z y s t e o g l ą d y a p r i o r i: przestrzeń i czas.

Należy tu jeszcze zwrócić baczniejszą uwagę na f e n o m e n a l i s t y c z n e stanowisko filozofii krytycznej K a n t a w badaniu przedmiotów realnych świata zewnętrznego oraz przyrody samej, jako wszechogółu spostrzeganych przez nas zjawisk. W oryginalnej terminologii K a n t a jest to tzw. i d e a l i z m t r a n s c e n d e n t a l n y, czyli teoria, która głosi, że wszystko, co oglądamy w przestrzeni i w czasie, a więc wszystkie przedmioty możliwego dla nas doświadczenia, są tylko z j a w i s k a m i, to jest wyobrażeniami jedynie, które tak, jak zostają wyobrażone, jako jestestwa rozciągłe lub szeregi przemian, nie posiadają wcale poza myślami naszymi niezależnego istnienia.

Jednakże teorię tę należy wyraźnie odróżniać od idealizmu e m p i r y c z n e g o, który, przyjmując istotną rzeczywistość przestrzeni, z a p r z e c z a istnieniu w niej jestestw rozciągłych, a przynajmniej uważa je za wątpliwe, tak że między sennym marzeniem a rzeczywistością nie czyni należytej różnicy. Idealizm ten uznaje jedynie rzeczywistość zjawisk zmysłu wewnętrznego w czasie i twierdzi, że to wewnętrzne doświadczenie jest jedynym dowodem realnego istnienia swego przedmiotu (samego w sobie, z całym tym określeniem czasowym).

Idealizm t r a n s c e n d e n t a l n y natomiast uznaje, że przedmioty oglądu zewnętrznego, jak są oglądane w przestrzeni, są też rzeczywiste, a w czasie są rzeczywiste również wszystkie przemiany, jak je wyobraża zmysł wewnętrzny. Ponieważ przestrzeń jest formą oglądu zewnętrznego, a bez przedmiotów w niej nie byłoby żadnego wyobrażenia empirycznego, to możemy i musimy rozciągłe jestestwa w przestrzeni uważać za rzeczywiste, to samo dotyczy również czasu.

Ale sama owa przestrzeń, wraz z tym czasem, a zarazem z obojgiem wszystkie zjawiska nie są przecież r z e c z a m i s a m y m i w s o b i e, lecz tylko wyobrażeniami i nie mogą istnieć poza umysłem naszym. Nawet wewnętrzny i zmysłowy ogląd naszego umysłu (jako przedmiotu świadomości), którego określenie wyobrażone jest przez kolejne następstwo różnych stanów w czasie, n i e j e s t również właściwą j a ź n i ą, jak ona istnieje sama w sobie, innymi słowy ten wewnętrzny ogląd nie jest p o d m i o t e m t r a n s c e n d e n t a l n y m, lecz tylko danym zmysłowości zjawiskiem tego nam n i e z n a n e g o j e s t e s t w a. W przestrzeni zaś i w czasie empiryczna prawda zjawiska jest dostatecznie zabezpieczona i wyróżniona od sennego marzenia.

Nic zaiste nie jest nam dane rzeczywiście prócz spostrzeżenia i empirycznego pochodu od tego do innych możliwych spostrzeżeń. Zjawiska, jako wyobrażenia jedynie, są same w sobie rzeczywiste tylko w spostrzeganiu, które w istocie swej nie jest niczym innym, jak tylko rzeczywistością wyobrażenia empirycznego. Zmysłowa władza oglądania jest właściwie bierną wrażliwością otrzymywania w pewien sposób wyobrażeń, których stosunek do siebie jest czystym oglądem przestrzeni i czasu. Wyobrażenia te, o ile są powiązane z sobą i określić się dają wedle praw jedności doświadczenia, nazywają się p r z e d m i o t a m i. N i e z m y s ł o w a przyczyna tych wyobrażeń jest nam zupełnie nieznana, nie możemy jej zatem oglądać jako przedmiotu, nie wolno bowiem takiego przedmiotu wyobrażać sobie ani w przestrzeni, ani w czasie (jako warunkach z m y s ł o w e g o tylko wyobrażenia), a bez tych warunków nie można w ogóle pomyśleć

żadnego oglądu. Możemy wszakże m y ś l n ą jedynie przyczynę zjawisk w ogóle (i n t e l l i g i b e l e U r s a c h e) nazwać p r z e d m i o t e m t r a n s c e n d e n t a l n y m w tym jeno celu, aby mieć coś, co odpowiada zmysłowości, jako biernej wrażliwości.

Pragnę tu specjalnie podkreślić znaczenie tego odróżniania r z e c z y s a m e j w s o b i e od z j a w i s k a. Nie jest to tylko taką metafizyczną mrzonką, jakby się na pozór wydawało. Oczywiście dopóki mamy do czynienia ze zjawiskami łatwo dostępnymi dla spostrzegania i możliwego doświadczenia, dopóty nie mają też istotnego znaczenia twierdzenia idealizmu transcendentalnego. Toteż inżynier konstruktor napewno nie potrzebuje się troszczyć o to, czy skonstruowany przez niego motor jest rzeczą samą w sobie, czy tylko zjawiskiem. Odróżnianie takie staje się dopiero ważne wówczas, gdy chodzi o zagadnienia, przekraczające granice bezpośredniego spostrzegania i doświadczenia. Na takie właśnie zagadnienia natrafiła w swym gigantycznym postępie współczesna fizyka (np. zagadnienie torów, po których krążą elektrony wokoło protonu itp.). Tutaj więc jest rzeczą ważną wyróżnienie sposobu, w jaki pojmujemy rzeczywistość pomyślanych przedmiotów zmysłowych, aby zapobiec błędom, które nieuchronnie powstać muszą, wskutek niewłaściwego tłumaczenia naszych własnych pojęć doświadczalnych.

Tak oto w krótkich zarysach przedstawia się według K a n t a analiza procesu poznawczego w jego pierwszej fazie, tj. w dziedzinie zmysłowości, która dostarcza oglądów o rzeczach.

(C. d. n.).

Lek. J. BIERNACKA i Dr A. PIGOŃ — Kraków

Nowa próba ciążowa

Z Zakładu Anatomii Porównawczej U. J.
Dyrektor: Prof. Dr Zygmunt Grodziński.

Dotychczas stosowane próby ciążowe opierają się na wrażliwości samic różnych zwierząt (króliki, myszy, żaby) na prolany, występujące w dużych ilościach w moczu ciężarnych. Dopiero w ostatnich czasach zaczęto do prób ciążowych używać także samców. Pierwszy krok w tym kierunku zawdzięczamy badaczowi południowo - amerykańskiemu, M a i n i n i'e m u (Semana Medica 64.337. 1947). Autor ten używał jako zwierząt doświadczalnych samców ropuch B u f o a r e n a r u m. Próba polega na wstrzykiwaniu ropuchom kilku centymetrów moczu kobiety podejrzanej o ciążę; zastrzyk daje się podskórnie do worka fimfatycznego. Po kilku — kilkunastu godzinach bada się mocz ropuch: w wypadku ciąży w moczu znajdują się plemniki.

Używając innego gatunku ropuch południowoamerykańskich (B u f o m a r i n u s) potwierdzono wyniki M a i n i n i'e g o. Stosując syntetyczne preparaty hormonowe można było wykazać, że hormonem, który powoduje wydzielenie plemników z moczem u żaby są prolany, podczas gdy oestron i progesteron nie wywierają tego wpływu. (O. R. L i m a i O. G. P e r e i r a, Nature 1948. 161. 4096. pag. 676).

Badacze północno-amerykańscy zainteresowali się również tą szybką, tanią i prostą próbą. Ponieważ B u f o a r e n a r u m w Ameryce półn. nie występuje, zbadano, który z gatunków S a l i e n t i a, żyjący w U. S. A. najlepiej nadawałby się jako zwierzę eksperymentalne. Gatunkiem tym okazała się żaba R a n a p i p i e n s (P. B. W i l t b e r g i D. T. M i l l e r, Science 1948. 107. 198).

Metoda stosowana przez autorów amerykańskich jest bardzo prosta: żabom wstrzykuje się mocz niepreparowany, wystarcza, by był to mocz ranny (najbogatszy w hormony). Wynik próby otrzymuje się po 2—4 godz. Mocz żab zbierali autorzy amerykańscy wprost ze słoja, w którym żaby przebywały po zastrzyku.

Próba ciążowa M a i n i n i'e go posiada duże zalety w stosunku do prób, stosowanych dotychczas (taniość, szybkość). Dlatego też przeniesienie jej na teren europejski byłoby bardzo wskazane. W pracy naszej chcieliśmy z gatunków płazów bezogonowych, występujących w Europie, wybrać najbardziej nadający się do tej próby.

Posługiwaliśmy się następującą techniką pracy: żaby łapane były w miesiącach kwietniu — czerwcu i przetrzymywane 1—3 tyg. w laboratorium, bez pokarmu, w słojach z wodą co dzień zmienianą. Przed zastrzykiem stwierdzano brak plemników w moczu żabim. Mocz ciężarnych (3—12 tydzień ciąży) pobierany był wprost, nie kateterem. Kobieta, której mocz ma być badany, powinna wieczorem poprzedniego dnia ograniczyć spożycie płynów. Pierwszy mocz ranny zbieraliśmy do czystych flaszek i bez dodatkowego preparowania czy zagęszczania wstrzykiwaliśmy żabom w ilości 2 cm^3 podskórnie, do bocznego, brzusznego lub grzbietowego worka limfatycznego. Najlepiej przebijać skórę na powierzchni jednego z worków limfatycznych i następnie poprzez przegrodę wprowadzić igłę do sąsiedniego worka; w ten sposób mocz nie wylewa się po zastrzyku. Oczywiście, wstrzykiwany mocz powinien być możliwie świeży. Mocz od jednej kobiety wstrzykiwano 3—5 żabom, bo mogą one różnić się indywidualną wrażliwością na hormon. Po zastrzyku żaby pozostawały 2—4 godz. w słoju bez wody, a następnie przy pomocy pipetki o gładko obtopionych brzegach pobierano żabom mocz wprost z pęcherza poprzez odbyt i kloakę. Mocz ten badany był mikroskopowo; w wypadku ciąży w moczu żabim znajdowały się liczne plemniki. Wiele z nich wykonywało charakterystyczne ruchy. Te same żaby mogą być użyte po 4—5 dniach do ponownej próby, jednak kilkakrotne używanie tych samych żab może tak je wyczerpać, że nie wydzielają plemników z moczem i próba może wypaść pozornie ujemnie. Ponadto dłuższe przetrzymywanie żab w warunkach pracownianych wpływa ujemnie na ich stan fizyczny.

Po pierwszych próbach, w których badaliśmy różne gatunki (R a n a e s c u l e n t a, R. t e m p o-

raria, Bombina bombina, Bufo bufo, B. viridis) postanowiliśmy użyć do próby ciążowej samców żaby wodnej. Rana esculenta dla następujących powodów:

1. Samce R. esculenta odznaczają się dostateczną wrażliwością na prolany tak, że próba wychodzi pewnie.

2. Rozróżnienie samca i samicy jest w wypadku R. esculenta szczególnie łatwe (samce posiadają pęcherze rezonatorowe po bokach głowy), podczas gdy u innych gatunków Salientia możliwe są pomyłki, zwłaszcza poza porą godową.

3. R. esculenta jest pospolita i występuje masowo; łapanie tych żab nie nastręcza trudności.

Wykonaliśmy 64 próby kontrolne, z moczem kobiet nieciężarnych i 103 próby z moczem ciężarnych (3—12 tyg.). Wszystkie próby kontrolne wypadły ujemnie, 101 prób z moczem ciężarnych wypadło dodatnio, a 2 ujemnie. Trzeba dodać, że po użyciu innych żab i te 2 próby wypadły dodatnio.

Być może, że dobre wyniki uzyskane przez nas mamy do zawdzięczenia ciepłej porze roku (wiosna, początek lata). Dlatego też sprawdzenie tej próby wymaga jeszcze pracy; przede wszystkim trzeba stwierdzić, jaki wpływ na wyniki próby ma roczny cykl przemian życiowych żaby.

SUMMARY

New pregnancy test

by J. Biernacka and A. Pigoń

The early pregnancy test of Mainini has been confirmed on the european frog, Rana esculenta L.

B. GIĘDOSZ i A. GRZEGORZEK — Kraków

Sterilisatio proteinogenes.

Z Oddziału Chorób Zakaźnych I C Państw. Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Ordynator: Prof. dr J. Kostrzewski

i

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J.

Znany jest od dawna fakt, że w czasie stanów gorączkowych i to w przebiegu chorób zakaźnych ulega zaburzeniu miesiączka. Bardzo często klinika notuje w tych razach ustanie miesiączki. Mówiło się i mówi się o toksycznym uszkodzeniu jajników, sprowadzającym zmiany zwyrodnieniowe w jajnikach.

Zastanawiając się, czy przyczyną tego zjawiska jest gorączka, spróbowaliśmy u zwierząt wywołać zmiany w jajnikach za pomocą ciał, które wprowadzone pozajelitowo spowodowałyby podwyższenie ciepłoty ciała.

W tym celu wstrzykiwaliśmy królikom i świnkom morskim (razem 7 zwierząt) podskórnie oraz dożylnie Antipyogen*) lub mleko. Po okresie 1—4 tygodni zwierzęta zabijano i pobierano do badania jajniki.

W obrazie histologicznym jajników stwierdziliśmy nieoczekiwane wprost zmiany. Liczne ciałka żółte, zluteinizowanie prawie całego jajnika, nieraz bardzo wyraźny ubytek liczby pęcherzyków cechowały jajniki tych zwierząt. Są to zmiany tak wybitne oraz charakterystyczne i stałe, że z całą pewnością odnieść je musimy do zastosowanych ciał. Zmiany te nieraz usprawiedliwiałyby nawet użycie określenia: wytrzebienie czy wyjałowienie.

Do rozstrzygnięcia pozostaje pytanie, co powoduje te zmiany: czy gorączka, czy też ciała białkowe jako takie. Wyraźniejszych bowiem odchyleń od prawidłowej ciepłoty ciała u zwierząt na ogół nie stwierdzaliśmy. Badania patogenezy tych zmian w jajnikach i w ogóle dalsze badania w tym kierunku są w toku.

*) Preparat f-my Behring (poliwalentny kompleks antygenowy do leczenia swoisto-nieswoistego zakażeń ropnych).

RÉSUME

Sterilisatio proteinogenes

par B. Gięodsz et A. Grzegorzek

C'est un fait depuis longtemps connu, que dans les maladies infectieuses, chez la femme atteinte de fièvre, la menstruation subit des troubles. Très souvent même, la clinique note qu'en pareils cas les périodes n'ont point lieu. L'on a parlé et l'on parle de lésion toxique des ovaires. Pour arriver à savoir si la fièvre est vraiment la cause de ce fait, nous avons cherché à provoquer des changements dans les ovaires des animaux, à l'aide de substances injectées parentérallement afin d'augmenter la température du corps.

Nous avons injecté à des lapins et à des cobayes (soit en tout à 7 animaux) sous-cutanément et intraveinalement l'équivalent du propidon, c'est-à-dire le l'antipyogène ou du lait. Au bout de 1 à 4 semaines, les animaux étaient tués et leurs ovaires soumis à l'examen.

Nous avons trouvé dans l'image histologique des ovaires des changements vraiment inattendus. Les ovaires de ces animaux étaient caractérises par de nombreux corps jaunes, la luteinisation de l'ovaire presque tout entier et souvent par la diminution du nombre des follicules. Ce sont là des changements tellement frappants et caractéristiues autant que constants, que nous devons les attribuer, en toute certitude, aux produits que nous avons employés. Ces changements autorisent l'emploi du terme: de castration ou stérilisation.

Reste à déterminer la cause de ces changements: est-ce la fièvre, ou les corps protéiques comme tels? Nous n'avons en effet généralement point constaté, chez les animaux, d'écarts plus grandes de la température normale du corps.

Nous poursuivons des recherches sur la pathogénie de ces changements dans les ovaires ainsi que nos études dans ce sens.

Dr Józef KANIAK Wrocław

Uzupełnienie do pracy pt. „Leczenie zarostowego zakrzepowego zapalenia tętnic (choroby Bürgera) stanami niedocukrzenia krwi“, ogłoszonej w „Przeglądzie Lekarskim“ Nr 8, 1948.

W związku z ogłoszonym artykułem zwrócił mi Doc. dr St. Nowicki uwagę na kilka nieścisłości, które w tej pracy zauważył, za co Mu bardzo dziękuję.

Uważam za swój obowiązek na tym miejscu wyjaśnić w myśl Jego uwag, że w przytoczonej statystyce Hasselbacha z r. 1939, opartej na 218 przypadkach leczonych w rozmaitych zakładach niemieckich, przedstawionej dla zobrazowania rokowania w zależności od wieku chorego wkradła się pomyłka wywołana błędem maszynopisu co do rodzaju amputacji na kończynach dolnych. Nie zmienia ona jednak wymowy cyfr dla rokowania w wieku młodym w chorobie Bürgera. Brzmienie zdania powinno być następujące: statystyka Hasselbacha z Kliniki Chirurgicznej w Monachium obejmuje 218 przypadków choroby Bürgera, spośród których u 42 przed 25. rokiem życia, tj. 38.1% przypadków amputowano jedno lub oba uda, a w 35,7% przypadków jedno lub oba podudzia. Odpowiadające liczby dla całości 218 chorych wynoszą 42.2% i 35.4%. Tak więc u 42 chorych przed 25. rokiem życia 73.8% utraciło jedną najmniej kończynę dolną, podczas gdy na całą ilość chorych liczba ta wynosiła 77,6%.

W związku z powyższą statystyką z przyjemnością zamieszczam uwagę Doc. St. Nowickiego, że liczby podane w pracy Hasselbacha nie mogą być wyrazem współczesnego lecznictwa, a w rzeczywistości jest ona tylko dowodem niemieckiego zacofania w leczeniu choroby Bürgera. W myśl uwag dalszych o postępach w lecznictwie poucza najlepiej zestawienie z Kliniki Mayo, przedstawiające w odsetkach ilość wykonanych amputacji w kolejnych okresach czasu

w 1918 — 1928 : 70%
1928 — 1937 : 48%
1937 — 1947 : 7,8%

Liczby te pochodzą z Kliniki, która szczególniej zajmuje się tymi sprawami. Poza tym chorzy, tam leczeni, znajdują się pod wielu względami w pomyślnych warunkach nieobojętnych dla przebiegu choroby.

Dalej zwrócił mi Doc. St. Nowicki uwagę na niezupełne zapoznanie się z piśmiennictwem dotyczącym zarostowego zakrzepowego zapalenia tętnic. Przyznaję, iż w publikacji mojej, która miała na celu podanie nowego sposobu leczenia, uwzględniłem dokładnie tylko piśmiennictwo dotyczące ściśle poruszonego tematu. Nie przytoczyłem sposobu leczenia zwężeń tętnic na kończynach histaminą, podanego przez Doc. St. Nowickiego ogłoszonego w „Przeglądzie Lekarskim“ Nr 1, 1945 r. w pracy pt. „Histamina w leczeniu zwężeń tętnic na kończynach“. Według informacji od Niego uzyskanych, dysponuje On liczbą 102 przypadków zarostowego zakrzepowego zapalenia tętnic za czas od roku 1945 do 1948 w Oddziale Chirurgicznym Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Na Oddziale powyższym, w trudnych warunkach powojennych z cyfry wyżej wymienionych chorych leczonych, wykonano tylko 10 odjęć w obrębie uda lub goleni. W leczeniu chorych, z których trzech zmarło, podstawowymi, choć nie jedynymi sposobami, były wstrzykiwania histaminy, a u 31 chorych wycięcie zwojów współczulnych.

Statystyka powyższa, którą podał mi w swoich uwagach Doc. St. Nowicki dowodzi, że właściwie dobrane leczenie zachowawcze oraz operacyjne, a czasem łącznie przeprowadzone, osiągają należyte, ale ograniczone postępem choroby, wyniki. Jak z powyższej informacji wynika do lecznictwa polskiego został wniesiony duży wkład, nie gorszy od podanej statystyki amerykańskiej za ostatni okres.

OCENY

Kompendium der topischen Gehirn u. Rückenmarksdiagnostik. Von Robert Bing. Benno Schwabe & Co. 1948, Bazylea.

Trzynaste z rzędu wydanie znanego i powszechnie cenionego kompendium znakomitego neurologa szwajcarskiego uzupełnione zostało bogatymi doświadczeniami klinicznymi z zakresu lokalizacji uszkodzeń układu nerwowego centralnego, poczynionymi przez neurologów angielskich i amerykańskich w czasie ostatniej wojny. W ostatnim rozdziale autor omawia zagadnienia rozpoznania i lokalizacji tętniaków naczyń mózgowych, choroby nierzadkiej, jak wykazują doświadczenia ostatnich lat, wielu lekarzom jednak zupełnie nieznanej. Książka jest pięknie wydana i bogata w ilustracje, ułatwiające zrozumienie zwięźle przedstawionych zagadnień.

B. Jasiński (Winterthur).

Dr med. Rudolf Abderhalden. *Medizinische Terminologie.* Stron 640. Nakładem Benno Schwabe & Co. Bazylea, 1948.

Olbrzymie postępy ostatniego dziesięciolecia w dziedzinie nauk lekarskich sprawiły, że ujednolicenie i rozszerzenie mianownictwa lekarskiego stało się palącą koniecznością. Nadzwyczaj sumiennie opracowane dzieło Abderhaldena jest tego najlepszym wyrazem. Dzieło to jest nie tylko słownikiem lekarskim, jest w pełnej mierze leksykonem nauk lekarskich i nauk pokrewnych, jak botanika, chemia, fizyka, biologia itd. Pojęcia z zakresu wyżej wspomnianych nauk, często niestety przez świat lekarski mylnie lub niewłaściwie rozumiane i używane, autor określa i wyjaśnia w sposób gruntowny, ale prosty i przystępny. Wyrazem świadomości, że chemia coraz ściślej zazębia się z naukami lekarskimi jest fakt, że pojęciom z zakresu chemii autor poświęca dużo miejsca i wyjaśnia je ze szczególną dokładnością. Autorytet autora jest gwarancją ich trafności i właściwości. I tak zainteresowany z łatwością może się zorientować i zapoznać np. z chemią kwasów foliowych i innych witaminów lub z chemią zasad pirymidyny (uracyl) itd.

Dzieło jest pożyteczne nie tylko dla lekarzy. Jest źródłem cennej wiedzy także dla chemików, biologów itd., bo w sposób przystępny zapoznaje zainteresowanego

z pojęciami nauk lekarskich. Jako źródło prawdziwej, nie zniekształconej wiedzy jest znakomitym informatorem i doradcą w pracy badawczej. Tym należy tłumaczyć wielkie uznanie, jakie dzieło to w krótkim czasie zdołało sobie pozyskać.

Wreszcie dzieło to zaopatrzone jest w obszerny spis zasłużonych lekarzy i badaczy. W spisie tym nie brak przedstawicieli nauki polskiej (B i e r n a c k i, R y d y g i e r, F l a t a u, G o l d f l a m, B r u d z i ń s k i itd.).

B. Jasiński (Winterthur).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

CZASOPISMA KRAJOWE:

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 17, 1948. L. Hirszfeld i I. Lille-Szyszkowicz: Badania nad immunologią siary (don. tymcz.). — T. Koszarowski: Zwalczanie zapaści operacyjnej przetaczaniem osocza. — J. Perl-Perlyński: Znieczulenie podtlenkiem azotu w położnictwie. — W .Horowicz: Rozpoznawcze i różnicowe znaczenie odczynu Henryego w przypadkach zimnicy. — J. Bogdanowicz: Zmiany wzrostu i wagi dzieci polskich w ciągu ostatnich 60 lat. — J. Groniowski: Powstawanie nowotworów w świetle najnowszych badań biochemii (c. d.).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 18, 1948. W. Handelsman: Witold Łuniewski 1881—1943 (próba profilu biograficznego). — M. Obtułowicz: Działanie niektórych nowych środków przeciwalergicznych z grupy przetworów przeciwhistaminowych. — T. Koszarowski: Zwalczanie zapaści operacyjnej przetaczaniem osocza (dok.). — J. Perl-Perlyński: Znieczulenie podtlenkiem azotu w położnictwie (c. d.). — S. Wesołowski: Przyczynek do leczenia zachowawczego kamicy moczowodowej. — E. Sobczyński: Organizacja służby społecznej w szpitalu.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 19, 1948. M. Fejgin: Postępy kardiologii. — A. Jus i K. Jus: Obraz elektroencefalograficzny niektórych schorzeń podstawy mózgu. — L. Fleck, H. Kowarzyk i H. Steinhaus: Jeszcze raz w sprawie tzw. „garniturowego układu białych ciałek krwi". — J. Perl-Perlyński: Znieczulenie podtlenkiem azotu w położnictwie (dok.). — A. Horst: Przypadek gruczolakoraka płuca przebiegający pod postacią ostrego zapalenia wielostawowego. — M. Czyżewski: Przypadek włókniaka jelita cienkiego powikłanego ostrą niedrożnością jelit. — W. Grzywo-Dąbrowski: Przerywanie ciąży w Polsce.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 20, 1948. J. Roguski: Leczenie choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy za pomocą wstrzykiwań dożylnych bromku sodu z atropiną. — M. Fejgin: Postępy kardiologii (dok.).—J. Nielubowicz: W sprawie zatoru rozwidlenia tętnicy głównej. — A. Jus i K. Jus: Obraz elektroencefalograficzny niektórych schorzeń podstawy mózgu (dok.). — St. Laskownicki: Spostrzeżenia własne o operacji gruczolaka sterczu sposobem Terence Millina. — A. Malinowski: Reakcje psychogenne a choroba somatyczna. — E. Rużyłło: Chemoterapia gruźlicy. — W. Grzywo-Dąbrowski: Przerywanie ciąży w Polsce.

NOWINY LEKARSKIE. Z. 9—10, 1948. A. Straszyński: Uwagi w sprawie postępowania leczniczego w związku z akcją powszechnego leczenia kiły wczesnej. — R. Drews: Leczenie schorzeń dróg żółciowych z punktu widzenia chirurga.

KRONIKA WENEROLOGICZNA. Z. 2, 1948. M. Grzybowski: Akcja planowego leczenia kiły. — A. Straszyński: Serologia kiły wrodzonej wczesnej. — S. Jabłoński: Doniosłość zniekształceń zębów w kile wrodzonej. — R. Ławrynowicz: Możliwość maskującego działania penicyliny na przebieg kiły. — St. Bibergal: O organizacji przychodni przeciwwenerycznych.

PRZEGLĄD UBEZPIECZEŃ SPOŁECZNYCH. Z. 5, 1948. Z. Kopankiewicz: Sądy Ubezp. Społ. — J. Zagrodzki: Ubezpieczenia społeczne a wczasy pracownicze. — St. Garlicki: Powszechna organizacja „Służba Polsce" a obowiązek ubezpieczenia. — A. Utrysko: Rachunkowe ujęcie wpływów składek.

MEDYCYNA DOŚWIADCZALNA I SPOŁECZNA. Z. 5, 1948. Pamiętnik VIII Zjazdu Mikrobiologów i Epidemiologów Polskich.

MEDYCYNA WETERYNARYJNA. Nr 3, 1948. M. Kaplan: Zagadnienia szczepień B. C. G. u bydła oraz odczynów nieswoistych na tuberkulinę. — A. Zakrzewski: O eozynofilii tkankowej węzłów chłonnych u gruźliczych świń (c. d.). — E. Domański: Suszenie w stanie zamrożenia. — H. Janowski: Nowe wytyczne w walce z różycą. — Z. Rogiński, J. Kochański, E. Grodzki i J. Zuberbier: Dalsze doświadczenia nad stosowaniem surowicy przeciwróżycowej niskowartościowej (50 jednostek) do szczepień czynno-biernych. — T. Jastrzębski: Wyniki szczepień anakulturę różycową wg Muromcewa w r. 1946. — L. Waśkowski i L. Wałkowski: Obserwacje nad rozprzestrzenieniem gruźlicy i ronienia zakaźnego wśród bydła chłopskiego — J. Lipiński: Buhaje i brucelloza. — F. Stański: Zaraza bydła i dziczyzny w oświetleniu przypadków u importowanego bydła z Danii. — W. Pezacki: Kastracje ogierów bez pokładania. — Z. Żyżyński: Colfin (Colsan) — zastrzyki przeciwkolkowe. — J. Janiszewski: Dwugłowiec (Dicepholus) u cielęcia. — A. Gąska: Kastracja ogierów o „trzech jądrach". — A. Ginsberg: Wymogi brytyjskiego rynku spożywczego. — M. Cena: Analiza porównawcza odpornościowych zjawisk przy włośnicy (dok.). — S. Wadowski: Hodowla koni i jej organizacja w Danii (dok.). — S. Kirkor: Stan epizjocjologiczny pszczelnictwa w 1947 roku.

MEDYCYNA WETERYNARYJNA. Nr 5, 1948. S. Runge: Krytyczny pogląd na ropomacicze u krów. — A. Zakrzewski: O eozynofilii tkankowej węzłów chłonnych u gruźliczych świń (dok.). — B. Gięndosz: O witaminie E. (Czy jest ona tzw. synprolanem?). — E. Gratzl i F. Kress: Zaraza stadnicza w Austrii. — J. Parnas i Z. Kawecki: Z kazuistyki WZHW. (c. d.). — A. Czarnocki: Znaczenie zwierząt dzikich w szerzeniu się wścieklizny ze szczególnym uwzględnieniem woj. gdańskiego. — J. Chwalibóg: Badania nad formą R i S włoskowca różycy oraz metody serologiczne służące do szybkiego diagnozowania różycy świń. — L. Jaśkowski: Doświadczenia nad leczeniem świerzbu owiec przy pomocy dwutlenku siarki (c. d.). — J. Janiszewski: Uwagi wstępne do książki „Sprawa a lekarstwa końskie". — W. Bielański: Parę szczegó-

łów z praktyki duńskich lekarzy wet. — C. Ogielski: Przyczynek do stosowania odczynu Biernackiego przy pryszczycy. — T. Gąska: DDT. oraz inne środki owadobójcze. — I. Mann i E. Mann: Rozmieszczenie cysticercus bovis u bydła rzeźnego w Afryce. — T. Vetulani: Wnioski praktyczne z badań nad pochodzeniem zwierząt domowych (konie).

CZASOPISMO STOMATOLOGICZNE. Nr 5, 1948. F. Rutkowski: Półsztywna szyna stała. — J. Galasińska-Landsbergowa: Na marginesie zagadnienia wycisków przy bezzębiu. — N. Widgórowicz-Makowerowa: Zagadnienie fluoru w stomatologii.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 8, 1948.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Nr 9, 1948.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 10, 1948.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 11, 1948.

DZIENNIK URZĘDOWY MINISTERSTWA ZDROWIA. Nr 10, 1948.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

Haematemesis

(Art. red. Br. M. J. 1947, II, 500—501).

Artykuł ten opiera się głównie na wywodach F. A. Jonesa, ogłoszonych w Br. M. J. 1947, II, s. 441 i 477. Statystyki w tej sprawie nie są pewne, gdyż opierają się na subiektywnym podejściu lekarzy do zagadnienia szczególnie, jeśli chodzi o skuteczne leczenie. Należy zawsze brać pod uwagę stan socjalny chorego, jego wiek, płeć oraz umiejscowienie uszkodzenia i jego rodzaj.

Spadek śmiertelności wskutek krwawych wymiotów w 30-ych latach naszego wieku Jones uzależnia od wprowadzenia kropelkowego przetaczania krwi i od bardziej liberalnego odżywiania. Za pomocą przetaczania krwi należy utrzymywać hemoglibinę na poziomie nie niżej 40%, co ma znaczenie ze względu na ewentualność powtórnego krwawienia a także w przewidywaniu konieczności zabiegu operacyjnego. Jeśli chodzi o odżywianie tych chorych Jones jest zasadniczo zwolennikiem liberalnego traktowania sprawy w myśl wskazań Meulengrachta oraz Wittsa. Ze względu na możliwość wywołania krwawienia powtórnego przez podrażnienie wystającego naczynia przez twardy pokarm należy raczej początkowo stosować pokarmy papkowate. Czasami ciężki ogólny stan chorego, bóle czy też mdłości zmuszają nas zaczynać leczenie od podawania co 2 godziny po 200 g mleka.

W każdym wypadku należy zapobiegać odwodnieniu chorego tak, aby chory oddawał co 8 godzin po ok. pinty (568 ml) moczu, zawierającego 5‰ chlorków. Nie wolno również zaniedbywać środków podniecających, aby zapobiec stanom wstrząsowym (szok).

Zwracają uwagę wyniki badania gastroskopowego u 217 chorych, gdzie badanie rentgenowskie dało wynik ujemny; otóż w 86 przypadkach stwierdzono zmiany w śluzówce żołądka, a w tym w 65 — wyraźny wrzód żołądka. Warto podkreślić, że w 5 przypadkach wrzodom towarzyszyła achlorhydria odporna na histaminę.

U ludzi starszych, znacznie wyniszczonych i przy współistniejących schorzeniach serca i płuc należy unikać zabiegu operacyjnego. W pozostałych przypadkach jeśli nie odkładać zabiegu aż chory będzie in extermis i ogólny jego stan pozwala na wykonanie częściowej gastrectomii w 6 przypadkach na 7 wyniki są zachęcające, oczywiście pod warunkiem, że operator jest doświadczony.

J. Chlebowski

P OURY

Działanie lecznicze wlewań dożylnych atropiny i nowokainy.

(Annal. de Méd. 1947, t. 48, 1, 62—78).

Połączenie tych dwóch środków, z których jeden działa parasympatolitycznie (atropina), drugi zaś ma działanie amfotropowe, zarazem wago- i sympatolityczne, zdaniem autora wzmaga działanie każdego z nich i jednocześnie zmniejsza reakcje uboczne. Należy stosować ½ mg atropini sulphur. + 3—5 cm³ 1% novocaini (lub syncaini). Na wypadek specjalnej wrażliwości chorego pierwsze 2 wlewania robi się z ½ dawki, później można dojść do dawek podwójnych, ale zazwyczaj to nie jest potrzebne. Gdyby pierwsze 4 wlewania nie pomogły, leczenia nie warto kontynuować. Wlewać należy powoli, zasadniczo w ostrych przypadkach codziennie lub co 2-i dzień; później — rzadziej (raz na 3—5 dni). Zazwyczaj wystarcza 7—10 wlewań.

Wskazania są najrozmaitsze: 1) różne schorzenia przewodu pokarmowego, a) przede wszystkim nerwice żołądkowe, b) wrzody żołądka i dwunastnicy, c) zespoły colitis, d) zespoły pęcherzyka żółciowego; 2) wymioty ciężarnych; 3) dychawice oskrzelowe; 4) zespoły bólu sercowego; 5) stany astenii i depresji.

J. Chlebowski

CH. C. CHRISTE, T. M. BOWDEN, I. R. MACKENZIE, J NAISMITH i J. BRYANT

Duże dawki adrenaliny w ostrej zapaści obwodowej

(Lancet, 1947, II, 206).

Chory, 35 l., zapadł na bóle w j. brzusznej na tle zatrucia pokarmowego; do tych objawów następnego dnia przyłączyło się zapalenie płuc, które szybko ustąpiło; we krwi ani plwocinie nie wykryto specyficznych drobnoustrojów. Wobec wystąpienia ostrej zapaści obwodowej zastosowano dla utrzymania poziomu ciśnienia krwi i wzmożenie wydzielania moczu kroplówkę dożylną w ciągu 51 godzin. W ciągu tego czasu chory otrzymał przeszło 7 litr. soli fizjologicznej (15 pint) z dodatkiem 285 cm³ 1‰ adrenaliny, czyli 5—6 cm³ ardrenaliny na godzinę! W okresie rekonwalescencji początkowo tętno było wolne (48/min.), następnie — 70/min. Już następnego dnia po rozpoczęciu stosowania kroplówki dożylnej zwiększyła się ilość moczu i ilość mocznika we krwi stopniowo spadła z 115 mg% do 25 mg%.

J. Chlebowski

M. E FLIPSE i M. J. FLIPSE

Spostrzeżenia nad leczeniem nadciśnienia dietą ryżowo-owocową

(South. Med. J., 1947, 40, 721—728 ref. J. A. M. Ass., 1947, 135, 12, 799).

W ciągu 2 lat autorzy obserwowali skutki leczenia nadciśnienia ryżem, owocami oraz cukrem. W 20 z 32

przypadków nadciśnienia pierwotnego i nerkowego nastąpiło zmniejszenie ciśnienia przy stosowaniu ambulatoryjnego leczenia. Poprawa następuje w ciągu najwyżej 6 tygodni. Leczenie jest skuteczne także w przypadkach mocznicy i ostrych obrzęków, gdy inne sposoby leczenia zawodziły. Ograniczenie ilości płynów nie jest konieczne. W 10 przypadkach na 14, gdzie do ścisłej diety dodano stopniowo mięso i jarzyny a nawet odrobinę soli, poprawa utrzymywała się nadal. Jednocześnie można stosować dowolnie lekarstwa. Trudność polega na przestrzeganiu dokładnej diety oraz na obawie powstania niedożywienia, jeśli chory nie dostaje dość kalorii.

J. Chlebowski

A. HÖWELER

Alkohol jako odtrutka w ostrym zatruciu kokainą

(Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde, 1947, 91, 2188, ref. J. A. M. Ass. 1947, 135, 13, 875).

Autor przytacza kilka przypadków zatruć kokainą z piśmiennictwa i własnego doświadczenia. W jednym z nich na skutek omyłki chorej wstrzyknięto pod śluzówkę nosa 10% rozczyn kokainy tak, że chora otrzymała razem ok. 0,5 kokainy. Najważniejszym objawem było osłabienie serca.

Po próbach stosowania kawy, kofeiny, kamfory Höweler dochodzi do wniosku, że najlepsze wyniki daje stosowanie alkoholu jako odtrutki i przestrzega przed stosowaniem środków z grupy sedativa, a zwłaszcza barbituratów, do zwalczania skurczu.

J. Chlebowski

I. DAINOW

Badania doświadczalne właściwości przeciwalergicznych witaminy D_2

(Dermatologica, 1947, 94, 130, ref. J. A. M. Ass. 1947, 135, 12, 803).

Już w 1939 r. autor wykazał, że domięśniowe zastrzyki wit. A i D chorym z zawodowym zapaleniem skóry pozwala im pracować nadal w swym zawodzie, gdyż chorzy ci byli odczuleni. Obecne doświadczenia wykazują, że wstrzykiwania morskim świnkom dużych dawek calciferolu zapobiegają skurczowi oskrzeli, powodowanemu przez wdychiwanie aerosolu histaminy lub acetylcholiny. Wynikałoby z tego, że calciferol posiada właściwości przeciwalergiczne. Stąd zrozumiały się staje pomyślny wpływ wit. D_2 na ekzemy zawodowe. Może to również tłumaczyć dodatnie wyniki, uzyskane przy działaniu calciferolu w leczeniu lupus vulgaris.

J. Chlebowski

L. T. SAMUELS

Przystosowanie się ustroju do zmian diety

(J. Amer. diet. Ass., 1946, 22, 843—848, ref. Abst. World Med. 1947, 22, 123).

Doświadczenia prowadzono na szczurach. Dostosowanie się do jednostronnej diety jest powikłane przez zmianę proporcji enzymów w soku trzustki, następują też zmiany przemiany podstawowej oraz zmiany systemu enzymów czynnych komórek, które zaczynają zużywać więcej tej substancji, której jest nadmiar.

Przy diecie obfitej w węglowodany zwiększa się zapotrzebowanie tiaminy, która wchodzi w skład cokarboksytazy. Dieta zaś obfita w białko i tłuszcze zwiększa zapotrzebowanie ryboflawiny. Przystosowanie się do diety obfitej w białko lub do zużycia endogennego białka w czasie głodu powoduje zwiększenie produkcji glukozy zarówno w wątrobie, jak i w nerkach.

Ustrój zwierzęcy przystosowuje się do ograniczeń ilości białka lub do ogólnej ilości kalorii przez zmniejszenie wytwarzania hormonów przysadki, a przeto w warunkach głodowania następuje upośledzenie wzrostu, przemiany podstawowej i zdolności rozrodczej.

J. Chlebowski

F. J. BROWNE

Nadciśnienie przewlekłe a ciąża

(Br. M. J. 1947, II, 283—288).

Pacjentki, cierpiące na przewlekłe nadciśnienie, jeśli zachodzą w ciążę, stanowią ok. 25% przypadków toksemii ciążowej. W 2-m trymestrze ciąży ich ciśnienie krwi wykazuje tendencję obniżenia się do normy, choć może znów wzrosnąć w końcowych tygodniach.

Przy wzroście ciśnienia ponad 160 mm słupa rtęci zachodzi prawdopodobieństwo, że w moczu zjawi się białko i płód obumrze w macicy. Jednakże nie ma konieczności przerwania ciąży z wyjątkiem ciężkich przypadków z uszkodzeniem nerek, ich miażdżycy, wysięków lub obrzęków brodawki n. wzrokowego.

Dla utrzymania ciśnienia krwi na pożądanym niskim (poniżej 160 mm) poziomie najlepszym środkiem jest odpoczynek w łóżku. Przy odpowiedniej opiece większość pacjentek samoistnie rodzi żywe dzieci. Szanse na pomyślne zejścia zależą głównie od wysokości ciśnienia na początku ciąży. Przy ciśnieniu skurczowym — powyżej 100 mm tylko 33% kobiet rodzi żywe dzieci. W takich przypadkach jest 7 razy częstsza toksemia przedmocznicowa i 10 razy częstsza eklampsja, niż przy normalnym ciśnieniu wyjściowym. Właściwie ciąża nie zawsze pogarsza stan nadciśnienia.

J. Chlebowski

S. SIMKINS

Użycie dużych dawek witaminy A w leczeniu nadtarczyczności

(J. of Clin. Endocrinology, 1947, 7, 574—586, ref. J. Am. M. Ass., 1947, 135, 14, 944—945).

Wobec udowodnionego doświadczalnie na zwierzętach i klinicznie antagonizmu między hormonem tarczycy a witaminą A, Simkins zastosował 2 chorym duże dawki (200.000—400.000 międzynar. jednostek dziennie) w ciągu dłuższego okresu (do 51 tygodnia) z bardzo dobrymi wynikami. Następne obserwacje w ciągu 12 (względnie 30) miesięcy nie wykazały pogorszenia.

Witamina A powoduje szybkie zmniejszenie przemiany podstawowej, wzrost cholesterolu we krwi i polepszenie pozostałych objawów, tylko tętno i waga zmieniają się powoli. Dodanie jodu wzmaga działanie witaminy.

Jednocześnie zaobserwowano spadek ciśnienia krwi u chorej w okresie powikłania i nadciśnienia.

J. Chlebowski

P. A. CAVELTI

Studia nad patogenezą o. gośćca stawowego

Archiv. of Pathology 1947, 44, 1—27, ref. J. A. M. A. 1947, 135, 10, 667.

Przy podawaniu szczurom zastrzyków zabitych beta-hemolitycznych łańcuszkowców grupy A oraz w tej samej mieszance serca, mięśni czy tkanki łącznej szczura powstają przeciwciała przeciw tym tkankom, które mogą być wykazane in vitro. Powstanie takich przeciwciał wykazano również na królikach, których uczulano zabitymi łańcuszkowcami plus serce królika. Mikroskopowe badanie serc szczurów, w których wytworzyły się autoprzeciwciała wykazało zmiany, dotyczące głównie zastawek oraz innych łącznotkankowych części serca. Zmiany te wyraźnie były wynikiem wpływu patogenetycznego autoprzeciwciał i odpowiadają zmianom, występującym w przebiegu o. gośćca stawowego.

J. Chlebowski

E. STRAUSS, P. L. RICHBURG, P. Z. SABA i E. ALEXANDER

Zwiększenie stężenia penicyliny w surowicy za pomocą caronamidu i będźwinianu sodu

J. of Lab. a. Clin. Med. St. Louis, 1947, 32, 818—831, ref. J. A. M. A. 1947, 135, 9, 599.

Badania przeprowadzono na 35 dorosłych ludziach. Caronamid (= 4'-carboxyphenylmethanesulfonanilid) u niektórych chorych powodował lekkie mdłości i biegunkę. Wzrost koncentracji penicyliny był przy podawaniu do ustnym dwu- do czterokrotny, a nawet i większy. Jeśli podawano 25—50.000 jedn. penicyliny i jednocześnie doustnie caronamid, wzrost koncentracji penicyliny był 2—8-krotny. Zmienne (choć też dodatnie) wyniki uzyskano przy podawaniu penicyliny oleistej czy woskowej. Natomiast nie stwierdzono wpływu na koncentrację streptomycyny.

Będźwinian sodu dawał na ogół podobne wyniki odnośnie zwiększenia koncentracji penicyliny, podawanej doustnie czy domięśniowo, co caronamid. Jeszcze lepsze wyniki uzyskano przy jednoczesnym podawaniu zarówno będźwinianu sodu, jak i caronamidu.

J. Chlebowski

A. O. SEELER, C. WILCOX i M. FINLAND

Zwiększenie poziomu penicyliny we krwi za pomocą caronamidu

J. of Lab. a. Clin. Med., St. Louis, 1947, 32, 807—817, ref. J. A. M. A. 1947, 135, 9, 599.

Podawano chorym w wieku powyżej 60 l. (młodszym trzeba było podawać podwójne dawki, aby uzyskać ten sam wynik) co 4 godz. doustnie po 2 g caronamidu, czyli 4' - carboxyphenylmethanesulfonanilidu, przy jednoczesnym podawaniu penicyliny domięśniowo po 100.000 j. co 8 godzin. Wyniki były znacznie lepsze, niż przy podawaniu 300.000 jedn. samej penicyliny podobnym chorym.

J. Chlebowski

H. MERTZGER, R. HERR i J. LEVY

W sprawie hydremii w przebiegu zapaleń nerek

Pr. méd. 1947, 66, 759—760.

Studiując niedokrewność w przebiegu zapaleń nerek należy zdawać sobie sprawę z roli, którą w tym procesie gra hydremia. Obniżenie jednak poziomu białka w surowicy krwi może zależeć nie tylko od jej rozwodnienia, ale i od zmniejszenia ogólnej ilości białka we krwi (surowicy). W pierwszym wypadku niedokrewność może być tylko pozorną i zależeć wyłącznie od rozwodnienia krwi.

Na przykładzie własnego chorego autorzy wykazują całkowitą równoległość pomiędzy wskaźnikiem refraktometrycznym a hematokrytem, chodziło więc o pozorną niedokrewność w tym przypadku.

Ponieważ prawie nigdy nie określa się objętości krwi, nie wolno mówić o hipoproteinemii, a li tylko o obniżeniu poziomu białka w surowicy, gdyż to ostatnie określenie nie przesądza rzeczywistej ilości białka. Autorzy sądzą, że w niektórych przypadkach obrzęki współistniejące ze zwykłym rozwodnieniem dadzą się łatwiej leczyć, niż wówczas, gdy chodzi o prawdziwą utratę białka surowicy.

J. Frydman

C. J. THILL i O. O. MEYER

Doświadczenia z penicyliną i dicumarolem w leczeniu endocarditis lenta

Am. J. med. Sc. 1947, 213, 300—307, ref. Abst. World Med. 1947, 2, 5, 505.

Autorzy stosowali w 9 przypadkach samą penicylinę w dawkach po 25.000 jedn. co 3 godz. (a nawet i w większych dawkach, jeśli przypadek był szczególnie odporny), oraz w 13 przypadkach jednocześnie dicumarol w dawkach od 4—5 mg (początkowo) do 1,5 mg (następnie) na 1 kg wagi chorego, aby utrzymać czas protrombinowy w granicach 25—50% normy. Aczkolwiek pozornie lepsze wyniki uzyskano w przypadkach, gdzie stosowano jednocześnie dicumarol, autorzy są usposobieni sceptycznie, gdyż przypadki te odznaczały się większą wrażliwością na penicylinę, do tegoż u jednego z chorych nastąpił wylew krwawy do mózgu, u drugiego zaś nawrót choroby po wyrwaniu zęba. Zwraca się uwagę na konieczność stosowania od początku dużych dawek penicyliny.

J. Frydman

K. S. GRIMSON, G. J. BAYLIN i INNI

Transpiersiowa wagotomia

(J. Am. Med. Ass., 1947, t. 134, 11, 925—932).

W wyniku takiej wagotomii, następuje wyleczenie lub polepszenie stanu wrzodu trawiennego. Szereg przyczyn prawdopodobnie składa się na taki wynik: zmniejszenie kwasoty treści żołądkowej, przerzucanie soków jelitowych i żółci do żołądka, zmniejszenie ilości ruchów robaczkowych oraz ich amplitudy. W niektórych przypadkach jednak występująca zastoina treści w żołądku i podobne zaburzenia zmuszają do wykonania zabiegu chirurgicznego. Po subtotalnej resekcji żołądka i zespoleniu żołądkowo-jelitowym nie jest tak niebezpieczna zastoina w żołądku, w tych wypadkach wskazana jest wagotomia transpiersiowa.

H. A. Terray (Gaz. des Hop., 1947, 31—32, 466) od 2 lat stosuje ze szczególnym powodzeniem w przypadkach choroby Charcot (polyarthritis symetrica progressiva) per

rectum w postaci enemy z niewielką ilością wody przegotowanej po oddaniu normalnego stolca raz na tydzień w ciągu 10—12 miesięcy zawartość fiolki preparatu miedzi. Niestety, nazwa preparatu nie jest podana.

Z IZBY LEKARSKIEJ W KRAKOWIE

Komunikat Nr 2/48

Odpis okólnika Ministerstwa Skarbu, umieszczonego w Dz. Urzędowym Min. Skarbu Nr 49, z dnia 28. IV. 1948 roku poz. 191.

„191 Okólnik z dnia 27 kwietnia 1948 r. w sprawie uznania za koszt uzyskania przychodów świadczeń na rzecz odbudowy Warszawy.

Uwzględniając znaczenie gospodarcze świadczeń ponoszonych na rzecz odbudowy Warszawy, Ministerstwo Skarbu poleca zaliczać do kosztów uzyskania przychodów podlegających potrącaniu na podstawie art. 10 dekretu o podatku dochodowym (Dz. U. R. P. z 1947 r. Nr 25, poz. 99) należycie udokumentowane ofiary poniesione na ten cel w roku podatkowym 1948 przez podatników podatku dochodowego, prowadzących prawidłowe księgi handlowe".

(Znak Min. Sk. D. V. 6785/3/48 — Dyrektor Departamentu (S. Kołakowski)

Komunikat Nr 3/48

W czasie lustracji aptek zostało stwierdzone, że lekarze wbrew § 3 rozporządzenia Min. Spraw Wewnętrznych z dnia 28. VIII. 1930 r. o wydawaniu z aptek środków leczniczych (Dz. U. R. P. Nr 6, poz. 30 z 1931 r.) oraz § 3 rozporządzenia Min. Spraw Wewnętrznych z dnia 20. V. 1929 r. o detalicznej sprzedaży substancji i przetworów odurzających (Dz. U. R. P. Nr 48 poz. 402) przepisują recepty nieczytelne, z podpisem nieczytelnym lekarza, w wielu wypadkach bez dokładnego sposobu użycia, nie podając imienia i nazwiska chorego i adresu zwłaszcza przy receptach na środki narkotyczne.

Wobec powyższego Urząd Wojewódzki prosi o wydanie stosownego zarządzenia o ścisłym przestrzeganiu wyżej wymienionych przepisów.

Wyciąg z Rozporządzenia Ministra Spraw Wewnętrznych z dnia 28. VIII. 1930 r. o wydawaniu z aptek środków lekarskich (Dz. U. R. P. Nr 6, poz. 30 z 1931 r.): ...§ 3. Recepta powinna zawierać: 1) nazwisko chorego, względnie nazwisko właściciela chorego zwierzęcia i rodzaj tego ostatniego, 2) nazwę i ilość środka, jaki ma być wydany, ewentualnie jego postać, 3) sposób użycia w języku polskim (sposób użycia może być oznaczony klauzulą „wiadomo"), 4) datę zapisania recepty, 5) podpis zapisującego i jego adres. Sposób użycia może być dodatkowo podany w innych językach. Recepta powinna być napisana pismem czytelnym. W razie gdyby podpis zapisującego był nieczytelny, powinien on być powtórzony w nadruku bądź ręcznie pismem czytelnym.

Wyciąg z Rozporządzenia Ministra Spraw Wewnętrznych z dnia 20. V. 1929 r. o detalicznej sprzedaży substancji i przetworów odurzających (Dz. U. R. P. Nr 48, poz. 402). ...§ 3. Lekarze i lekarze weterynaryjni mogą zapisywać środki odurzające wyłącznie do celów leczniczych i tylko w granicach dozwolonej im praktyki. Recepty na środki odurzające powinny być zawsze pisane czytelnie i powinny zawierać imię, nazwisko i adres zapisującego, imię i nazwisko chorego, ilość środka odurzającego oraz dokładny sposób użycia, a w receptach lekarzy weterynaryjnych ponadto imię i nazwisko właściciela chorego zwierzęcia i rodzaj tego ostatniego. Lekarze i lekarze weterynaryjni mogą wystawiać zapotrzebowania na środki odurzające tylko w celu otrzymania tych środków do osobistego przez nich samych stosowania chorym. Zapotrzebowania te, oprócz nazwy i ilości środka, powinny zawierać: a) podpis zapisującego, b) jego adres, c) datę i d) napis „do stosowania we własnej praktyce". Wydawanie z aptek środków odurzających na recepty względnie zapotrzebowania, nie odpowiadające postanowieniom niniejszego paragrafu, jest wzbronione.

KRAKOWSKIE TOWARZYSTWO LEKARSKIE

Protokół XXX

z posiedzenia w dniu 12. XI. 1947.

Na wstępie prof. dr E. Szczeklik i doc. dr J. Kowalczykowa wygłosili odczyt pt. „Przyczyny do patogenezy ostrego niedotlenienia mięśnia sercowego komory prawej".

W dyskusji zabierali głos: prof. Tempka i prelegenci.

Następnie: lek. W. Miklaszewski (Oddz. I. B Szpit. św. Łazarza) przedstawił przypadek „Ciężkiego uszkodzenia mięśnia sercowego w następstwie sportu".

W dyskusji zabierali głos: dr Urbański, prof. Lewkowicz, doc. Japa, prof. Tempka, doc. Kowalczykowa, prof. Tochowicz, prof. Szczeklik, dr Stanowski i prelegent.

W dalszym ciągu posiedzenia: dr M. Kędra (Oddz. I B Szpit. św. Łazarza) przedstawił przypadek „Czerwienicy w przebiegu przerzutów płucnych nadnerczaka".

W dyskusji zabierali głos: prof. Tempka i prof. Szczeklik.

Wkońcu dr R. Mirek (Oddz. I. B Szpit. św. Łazarza) przedstawił przypadek choroby gośćcowej mózgu.

W dyskusji zabierali głos: prof. Lewkowicz, prof. Brzezicki i prelegent.

Protokół XXXI

zwyczajnego posiedzenia z dnia 19. XI. 1947.

Na wstępie prezes Towarzystwa wygłosił następujące przemówienie, poświęcone pamięci zmarłego śp. prof. dra Rutkowskiego.

Szanowni Państwo!

Nagle, jak grom z jasnego nieba rozeszła się w Krakowie wiadomość, że w sobotę dnia 15. XII. 47 o godz. 9 wieczorem zakończył życie prof. dr Maksymilian Rutkowski, członek P. A. U., profesor U. J. i prezes Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego przed ostatnią wojną. Mimo że prof. Rutkowski w chwili śmierci liczył prawie 81 lat, był on tak pełen siły życiowej i energii, że mógł zawstydzić nie jednego młodego człowieka. Żal, który odczuwamy nie jest tylko powodowany tym, że Kraków stracił znakomitego uczonego i chirurga, który stworzył swoją szkołę chirurgiczną, którego uczniowie

zasiadają na katedrach uniwersyteckich całej Polski, ale dlatego także, że Kraków stracił przede wszystkim dobrego człowieka.

Jestem głęboko przekonany, że nie przesadzam, jeśli powiem, że ze śmiercią prof. Rutkowskiego straciliśmy prawdziwego mędrca, człowieka, do którego udawano się po poradę nie tylko w sprawach medycyny, ale także w sprawach ważnych w życiu. I ten uczynny człowiek nigdy nikomu nie odmówił pomocy, tylko zawsze chętnie wszystkim we wszystkim pomagał. Bóg nie poskąpił Mu talentu. Był to nadzwyczajny diagnosta, miał tę iskrę intuicyjną nadprzyrodzoną, której nikomu nie skąpił. Talentu swego nie chował dla siebie, tylko dzielił się z każdym.

Po przemówieniu prezesa obecni uczcili pamięć Zmarłego jednominutowym milczeniem.

Następnie dr Matecki (Zakład Anatomii Patolog. U. J.) wygłosił odczyt pt.: „Przyczynek do zagadnienia endometriosis".

W dyskusji zabierali głos: doc. Kowalczykowa, doc. Szwarz.

W dalszym ciągu posiedzenia prof. dr J. Miodoński wygłosił odczyt pt.: „O pracowniku naukowym".

W dyskusji zabierali głos: prof. Brzezicki, dr Helwicz, prof. Legeżyński, dr Mirek, doc. Stępowski i prelegent.

Protokół XXXII

z posiedzenia z dnia 26. XI. 1947.

Na wstępie lek. J. Kostrzewski (II Klinika Chorób Wewn.) wygłosił odczyt z pokazami pt. „Znaczenie układu siateczkowo-śródbłonkowego w zimnicy".

W dalszym ciągu posiedzenia doc. dr Japa (II. Klinika Chor. Wewn.) wygłosił odczyt pt. „Znaczenie czynników dietetycznych w schorzeniach wątroby".

W dyskusji zabierali głos: prof. Lewkowicz i prof. Kostrzewski.

Protokół XXXIII

z posiedzenia z dnia 3. XII. 1947.

Na wstępie doc. dr Japa (II Klinika Chor. Wewn.) przedstawił przypadek histoplazmozy.

W dyskusji zabierali głos prof. Legeżyński, doc. Sokołowski, prof. Tempka, doc. Kubiczek, prof. Supniewski.

Następnie doc. J. Aleksandrowicz (II Klinika Chorób Wewn.) i dr R. Arend (Klinika Neur.-Psych. U. J.) omówili dalszy przebieg leczenia chorego ze złośliwym nowotworem śródpiersia, przedstawionego 29. X. 1947.

Następnie lek. K. Riesserowa (Szpital św. Ludwika) przedstawia przypadek mnogich ropni płuc u dziecka, wyleczony penicyliną.

W końcu dr M. Jarema (Klinika Neur.-Psych. U. J.) wygłosił odczyt pt. „Rozpoznanie kliniczne choroby Picka". U chorej, lat 45, rozpoznaje klinicznie chorobę Picka z umiejscowieniem zaników głównie w płacie czołowym, z lewostronną przewagą procesu. Obok stosunkowo młodego wieku chorej na uwagę zasługuje początkowy okres cierpienia, które trwa u niej zaledwie od roku.

Choroba zaczęła się od niezaradności, na którą złożyły się dwa czynniki: upośledzenie napędu uczuciowego i obniżenie intelektu. Np. chora nie mogła się uporać z najprostszymi zajęciami codziennymi, uczyła przez 8 i więcej godzin dziennie bez obiadu, chociaż obowiązywały tylko 4 godziny nauki. W mieszkaniu chorej przy szkole dymił piec z powodu drobnego uszkodzenia rury idącej do komina. Chora nie umiała sobie z tym poradzić, ani do nikogo o pomoc się nie zwracała, tylko przestała palić w piecu i mimo ostrych mrozów mieszkała w nieopalonym pokoju.

W obecnym obrazie chorobowym występują u niej 2 szeregi zaburzeń: 1) intelektu o złożonym charakterze, tyczące uwagi, pamięci, krytycyzmu zarówno w stosunku do stanu własnego zdrowia, jak i do zadań stawianych chorej do rozwiązania podczas licznych badań; zaburzona jest również zdolność do myślenia abstrakcyjnego (kategorialnego), 2) utrata inicjatywy, izolacja od otoczenia, brak zainteresowań i jakiejkolwiek aktywności przy równoczesnym, mało dla nas zrozumiałym, nastroju pogodnym, niekiedy nawet euforycznym. U chorej nie stwierdza się natomiast zaburzeń mowy o cechach afatycznych, zaburzeń gnostycznych lub praksji. Nie obserwujemy u niej żadnych urojeń ani nastawień urojeniowych, żadnych omamów, iluzji lub zapoznawania otoczenia. Wyrazem znacznego stopnia otępienia względnie uszkodzenia układu korowego są objawy perseweracji w ruchach, mowie i piśmie, świadczące o wielkim ubóstwie życia psychicznego chorej.

Odnośnie stanu neurologicznego należy podnieść brak objawów uszkodzenia układu piramidowego przy istniejących objawach ze strony układu pozapiramidowego: twarz maskowata, brak modulacji głosu, objaw „koła zębatego", upośledzenie współruchów, charakterystyczny chód i postawa oraz zaznaczona palilalia.

Inteligencja chorej odpowiada inteligencji dziewczynki 6-letniej.

Rozpoznanie potwierdza charakterystyczny wynik encefalografii.

Na podstawie opisu własnego przypadku oraz przeglądu dostępnego piśmiennictwa ostatnich lat kilkunastu dochodzi do wniosku, że choroba Picka może być rozpoznana klinicznie przy istnieniu charakterystycznego zespołu objawów psychicznych, zwłaszcza gdy chodzi o czołowe głównie umiejscowienie zaników mózgowych („Pick czołowy"). W chorobie Picka nie stwierdza się objawów uszkodzenia układu piramidowego ani objawów psychotycznych w ścisłym słowa znaczeniu (omamów, urojeń itp.). Przy rozpoznaniu należy wykluczyć możliwość porażenia postępującego, guza mózgu, otępienia starczego i otępienia na tle zmian miażdżycowych oraz możliwość choroby Alzheimera. Rozpoznanie może być potwierdzone przez charakterystyczny wynik odmy mózgowej.

Protokół XXXIV

nadzwyczajnego posiedzenia z dnia 4. XII. 1947.

Posiedzenie odbyło się staraniem Wydziału Lekarskiego U. J. i Krakowskiego Tow. Lekarskiego jako żałobna akademia ku uczczeniu pamięci śp. prof. dra Rutkowskiego.

Przemawiali: Rektor Fr. Walter, prof. dr K. Michejda, doc. St. Nowicki, dr St. Plappert i dr J. Bogusz.

Protokół XXXV

posiedzenia z dnia 10. XII. 1947.

Na wstępie dr Fr. Pochopień (Klinika Pediatr. U. J.) wygłosił odczyt pt. „Etiologia choroby Besnier-Boeck-Schaumana (ziarnicy nabłonkowato-komórkowej) w świetle własnych badań bakteriologicznych.

W dyskusji zabierali głos: doc. Aleksandrowicz, doc. Chwalibogowski i prelegent.

Następnie dr K. Kuśnierz (Klinika Pediatr. U. J.) przedstawił przypadek gruźlicy jako przyczyny choroby gośćcowej.

W dyskusji zabrał głos prof. Lewkowicz.

Protokół XXXVI

Dnia 17 grudnia 1947 odbyło się zwyczajne posiedzenie w ramach dni przeciwgruźliczych.

Na wstępie doc. dr J. Fenczyn (II Klinika Chorób Wewn.) wygłosił odczyt pt. „Problem jamy w leczeniu gruźlicy".

Następnie dr J. Grabczyński (Oddz. Chirurg. Szpit. św. Łazarza) wygłosił odczyt pt. „Odma pozaopłucnowa".

W dyskusji zabrał głos dr Laszczak.

W dalszym ciągu posiedzenia doc. dr S. Hornung (Kierownik Centrali Poradni Przeciwgruźliczej) wygłosił odczyt pt. „Aktualne zagadnienia walki z gruźlicą".

W dyskusji zabrał głos prof. Tochowicz.

Protokół XXXVII

posiedzenia z dnia 14. I. 1948.

Na wstępie prof. dr J. Miodoński wygłosił odczyt pt. „Sześćdziesięciolecie tracheoskopii dolnej Pieniążka".

W dalszym ciągu dr W. Hassman (Klinika Laryngolog. U. J.) wygłosił odczyt pt. „Materiał Kliniki Laryngologicznej U. J. leczenia raków krtani w okresie penicyliny".

Następnie lek. J. Majerek-Starachowiczowa (Klinika Laryngolog. U. J.) wygłosiła odczyt pt. „Leczenie ropni mózgowych, pochodzenia usznego w okresie penicyliny".

W dyskusji zabierali głos: prof. Miodoński, doc. Kunicki i dr Szpunar.

Protokół XXXVIII

z posiedzenia naukowo-administracyjnego z dnia 21. I. 1948.

Na wstępie zebrani członkowie Towarzystwa dokonali wyboru Komisji przedwyborczej (w myśl art. 11 statutu) celem ustalenia listy kandydatów do nowych władz Towarzystwa.

Następnie prof. dr E. Brzezicki wygłosił odczyt pt „Psyche-soma z punktu widzenia przyrodnika".

Protokół XXXIX

z posiedzenia administracyjnego z dnia 28. I. 1948.

Na wstępie ustępujący Zarząd Towarzystwa złożył sprawozdanie z całorocznej działalności.

Sprawozdanie Prezesa Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego prof. dra E. Brzezickiego za rok 1947.

Wybrany przed 2 laty prezesem Towarzystwa, stanąłem przed ciężkim zadaniem. Spuścizna, którą objąłem była wysokiej klasy. Jego Magnificencja Pan Rektor Prof. Dr Franciszek Walter ze znaną nam wszystkim specyficzną energią wydobył Towarzystwo Lekarskie z gruzów i postawił na niebywale wysokim poziomie, wyższym zdaje się, jak w ostatnich latach przed wojną. Każdy musi przyznać, że program Towarzystwa oraz prelegenci wykazali bardzo wysoki poziom; dyskusja, co jest najbardziej istotne, gdyż świadczy o poziomie większości członków, była prowadzona przez prof. Waltera po mistrzowsku. Zdawałem sobie sprawę w styczniu 1946, że nie łatwo mi będzie dorównać mojemu poprzednikowi. Zdaje się jednak, że w tych 2 latach mojej prezesury Towarzystwo nie upadło. Trzeba przyznać, że miałem szczęście. Rok 1946 był okresem największego „najazdu zachodnich naukowców" na nasze Towarzystwo. Poza tym autochtonni uczeni także nie zawiedli. Natomiast rok 1947 wykazał już mniejszą ilość gości zagranicznych. Gościliśmy jednego naukowca z Anglii, 2 z Francji, 1 z Danii, którzy łącznie wygłosili 6 odczytów. Do tego należy dołączyć jeszcze 3 gości z innych stron Polski tak, że w sumie będziemy mieli 9 odczytów. Krakowscy naukowcy i uczeni mieli poza tym 27 odczytów. Demonstracji, które posiadały tendencje odczytowe — było 55.

Towarzystwo Lekarskie łącznie z Wydz. Lekarskim U. J. urządziło dnia 4. XII. 47 r. żałobną akademię ku czci prof. dra Maksymiliana Rutkowskiego. Wszyscy byliśmy głęboko wzruszeni wielkim przywiązaniem licznych uczniów prezesa prof. dr Rutkowskiego, którzy z wielkim pietyzmem przygotowali tę przykrą, a tak ważną dla nas pozostałych uroczystość. W tymże roku straciliśmy jeszcze jednego kolegę, który zginął na posterunku w czasie pracy lekarskiej. Był to nieodżałowanej pamięci wiceprezes Towarzystwa Lekarskiego, doc. dr Tadeusz Keller. Pamięć jego uczczono mową na pogrzebie i na najbliższym posiedzeniu.

Na zakończenie należy dodać jeszcze, że w roku 1947 korzystaliśmy z sali Kliniki p. Dziekana Tempki, który z wielką ofiarnością oddał salę wykładową swojej Kliniki Towarzystwu Lekarskiemu, za co należy się od nas wielka wdzięczność prof. Tempce. Właśnie w tej sali odbyło się w 1947 r. 39 posiedzeń naukowych Towarzystwa. Wynika z tego, że pracowaliśmy nie tylko uczciwie, ale i pilnie. Jeśli porównamy tę cyfrę z cyframi towarzystw lekarskich innych większych od Krakowa miast polskich, to należy z przyjemnością i prawdziwą dumą stwierdzić, że liczbą 39 posiedzeń przewyższamy wszystkie te miasta Polski. Dlatego zdaje mi się, że oddając dziś zaszczytne stanowisko prezesa Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego w inne ręce, oddaję je z uczuciem dumy, że poziom zainicjowany po wojnie przez rektora prof. dr Waltera został nadal utrzymany. Życzę mojemu następcy dalszego powodzenia i dalszego jeszcze większego rozkwitu naszego Kochanego Towarzystwa w 1948 roku.

Sprawozdanie Sekretarza Dorocznego Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, dra Karola Spetta za rok 1947.

Sprawozdanie sekretarza dorocznego powinno zobrazować działalność Towarzystwa w świetle suchych liczb i faktów.

Okres sprawozdawczy obejmuje czas od 5. II. 47 do 21. I. 48 z przerwą wakacyjną od 25. VI. — 1. X. ubiegłego roku.

Zwyczajne posiedzenia naukowe odbywały się bez wyjątku raz w tygodniu, mianowicie we środy, nadzwyczajne w miarę potrzeby. Ogółem zebrań naukowych zwyczajnych było 33, nadzwyczajnych 6. Zarząd Towarzystwa odbył 7 posiedzeń administracyjnych.

Prócz zebrań, których treścią były pokazy i odczyty kliniczno-lekarskie lub teoretyczno-lekarskie w protokołach Towarzystwa zanotowano 21 maja 1947 r. wyświetlenie filmów o treści chirurgicznej, dostarczonych przez British Council dla filmu polskiego. Dnia 19 listopada prof. dr Miodoński wygłosił odczyt na temat ogólny „O pracowniku naukowym". Dnia 4 grudnia 1947 wspólnie z Wydz. Lek. Uniwersytetu Jagiellońskiego odbyła się uroczysta akademia ku czci śp. Prof. Dr Rutkowskiego.

Wkład liczbowy poszczególnych warsztatów pracy lekarskiej w pokazach i odczytach przedstawiał się następująco: II Klinika Chorób Wewnętrznych — 24, Oddział I A Szpitala św. Łazarza — 3, Oddział I B Szpitala św. Łazarza — 11, Klinika Pediatryczna — 3, Szpital św. Ludwika — 2, Centralna Poradnia Przeciwgruźlicza — 1, Klinika Neurologiczno - Psychiatryczna wraz z Oddziałem Neurochirurgicznym — 14, Klinika Chirurgiczna — 2, Oddział Chirurgiczny Szpitala św. Łazarza — 3, Klinika Ginekologiczna — 2, Oddział Ginekologiczny Szpitala św. Łazarza — 1, Klinika Laryngologiczna — 5, Oddział Dermatologiczny Szpitala św. Łazarza —1.

Z medycyny teoretycznej wygłoszono: Z Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. — 8 prelekcji, z Zakładu Bakteriologii U. J. — 1 prelekcję, z Chemii Lekarskiej — 1 prelekcję.

Łącznie więc krakowskie placówki lekarskie dały 82 prelekcje, z czego 55 przypada na pokazy, 27 zaś na odczyty.

Goście Towarzystwa spoza Krakowa wygłosili 9 odczytów, wśród nich 3 prelegentów z Polski, dwóch z Francji, 2 z Włoch, jeden z Anglii i jeden z Danii.

Protokoły posiedzeń naukowych są, jak wiadomo, ogłaszane w „Przeglądzie Lekarskim". Jest to ważny i dokumentarny dowód działalności naszego Towarzystwa. Protokoły ograniczają się często do formalnego odnotowania prelekcji, gdyż streszczenia pokazów i odczytów w ogóle nie wpływają.

Dlatego też życzę mojemu następcy, by za jego urzędowania uległ realizacji postulat, wypowiedziany w tym miejscu przed rokiem przez profesora Miodońskiego, że dorobek pracy każdego, a więc i naszego Towarzystwa naukowego winien być utrwalony przez wierny stenogram posiedzeń.

Sprawozdanie bibliotekarza (Doc. Kowalczykowa).

Biblioteka Towarzystwa Lekarskiego stosownie do uchwały Walnego Zebrania została przekazana w formie depozytu Ministerstwu Zdrowia i ma stanowić podwaliny Okręgowej Biblioteki Lekarskiej przeznaczonej dla użytku lekarzy krakowskich. Biblioteka ta ma być również związana z Wydziałem Lekarskim Uniwersytetu Jagiellońskiego. Biblioteka uratowana ze zniszczonego Domu Towarzystwa Lekarskiego dzięki prof. Walterowi i jego współpracownikom została złożona w dwóch pokojach w domu Izby Lekarskiej przy ul. Krupniczej. Wobec braku odpowiedniego lokalu nie może być obecnie mowy o jej uruchomieniu dla użytku publicznego. Została tylko dzięki ofiarnej pomocy studentów medycyny częściowo uporządkowana, do użytku publicznego zostanie oddana po uzyskaniu odpowiedniego pomieszczenia.

Zabiegi o otrzymanie lokalu dla Biblioteki jako całości przy ul. Grzegórzeckiej w gmachu Collegium Medicum względnie w klasztorze OO. Jezuitów przy ul. Kopernika nie dały wyników, a po rozważeniu kosztów, prowizoryczne umieszczenie Biblioteki gdzie indziej nie jest celowe.

Z tego powodu poczyniono starania aby 1) w najbliższym czasie udostępnić dział bieżący dzieł i czasopism dla lekarzy krakowskich przy jednej z istniejących już bibliotek uniwersyteckich. Będzie to możliwe wobec przychylnego stanowiska kierownika Głównej Biblioteki Lekarskiej Doc. Konopki, już w najbliższym czasie.

Równocześnie są prowadzone starania mające na celu umieszczenie od stycznia 1949 roku Biblioteki we własnym budynku przy ul. Radziwiłłowskiej. Mamy nadzieję, że przy przychylnym stanowisku Ministerstwa Zdrowia i jego pomocy będzie to również możliwe.

Sprawozdanie Skarbnika Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego Dra Józefa Cikowskiego za rok 1947.

O ile rok 1945 wykazywał 75 członków Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, rok 1946 — 93 członków, to rok 1947 wykazuje przybytek 76 nowych członków i zamyka się liczbą 169 członków.

Odpowiednio do tego wzrosły i składki członkowskie i coraz mniej członków zalega z ich zapłatą. Ogólna suma dochodów za rok 1947 wyniosła 85.000 zł, z czego poza rozchodami administracyjnymi, czy podatkami od domu Towarzystwa subwencjonowano Przegląd Lekarski kwotą 35.000 zł.

Skarbnik Towarzystwa, opierając się na dwuletnim doświadczeniu, imieniem Zarządu Towarzystwa stawia wniosek o podwyższenie składki członkowskiej na 100 zł miesięcznie, a dla członków do 5 lat po uzyskaniu dyplomu pozostawić dotychczasową składkę, to jest 50 zł miesięcznie.

Sprawozdanie Komisji Kontrolującej Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego Dra Owsińskiego i Dra Oskara Anselma za rok 1947.

Komisja Kontrolująca po przebadaniu ksiąg kasowych tak po stronie dochodów, jak i wydatków i po szczegółowym przeglądnięciu kwitów i dowodów kasowych za rok 1947 stwierdziła całkowitą zgodność rachunków i wobec tego przychodzi przed Walne Zgromadzenie z wnioskami: *primo:* na udzielenie kol. skarbnikowi absolutorium, *secundo:* ponieważ kol. skarbnik prócz powyższego również dobrowolnie obarczył się osobiście ściąganiem składek członkowskich, przez co odciążył Towarzystwo od opłacania osobnego inkasenta, wyrażenia dr Cikowskiemu serdecznej podzięki.

Po czym zebrani członkowie udzielili absolutorium skarbnikowi i komisji rewizyjnej. W dalszym ciągu posiedzenia przyjęto wniosek skarbnika o podwyższenie miesięcznej wkładki członkowskiej na 100 zł z tym, że koledzy do pięciu lat po uzyskaniu dyplomu wpłacają tylko 50 zł miesięcznie.

W dyskusji nad sprawozdaniem Zarządu zabrał głos Rektor Walter, który podkreślił wieloletnią działalność

naukową Towarzystwa, wskazał na trudności, jakie nastręczały się w okresie powojennym przy wznowieniu prac, wyraził uznanie dla ustępującego zarządu i dla prof. Tempki, dzięki któremu posiedzenia Towarzystwa mogły odbywać się w nadającej się do tego celu sali wykładowej II Kliniki Chorób Wewn. U. J.

Następnie dokonano wyboru nowych władz Towarzystwa w następującym składzie:

A) Urzędnicy wybierani na jeden rok:

Prezes — prof. dr J. Miodoński, wiceprezes — doc. dr J. Kowalczykowa, sekretarz doroczny — dr Szpunar.

B) Urzędnicy wybierani na dwa lata:

Sekretarz stały — dr M. Ciećkiewicz, skarbnik — dr Szczurkowski, bibliotekarz — dr Hibl, redaktorowie: prof. dr Kostrzewski i doc. dr Giędosz; Komisja rewizyjna: dr Anselm i dr Owsiński.

W dalszym ciągu wybrano Komitet redakcyjny „Przeglądu Lekarskiego" w składzie następującym: przewodniczący: prof. dr Kostrzewski; członkowie: dr O. Anselm, dr M. Ciećkiewicz, dr J. Jasieński, doc J. Kowalczykowa, doc. dr W. Mikułowski, prof. dr J. Miodoński, rektor dr Walter; redaktor odpowiedzialny: doc. dr Br. Giędosz.

Na zakończenie prof. Miodoński wyraził podziękowanie za wybór prezesa Towarzystwa, po czym posiedzenie zamknięto.

Sekretarz: *Dr K. Spett* — Prezes: *Prof. dr E. Brzezicki*

KRAKOWSKIE TOWARZYSTWO GINEKOLOGICZNE

Półroczne sprawozdanie z działalności.

I. Pierwsze zebranie naukowe, odbyte w dniu 18. XI. 1947. Pierwsze inauguracyjne posiedzenie naukowe zagaił Przewodniczący Krakowskiego Towarzystwa Ginekologicznego Doc. dr Br. Stępowski. Zebrani uczcili 1-minutową ciszą pamięć zmarłych członków Towarzystwa. Następnie odczytano tymczasowy skład Zarządu Towarzystwa: Przewodniczący Doc. dr Br. Stępowski, wiceprzewodniczący Dr B. Pogonowski, skarbnik Dr H. Urzędowski, sekretarz Dr A. Miecznikowski, członkowie Zarządu: Dr S. Schwarz, Dr F. Górski. Komisja Rewizyjna: Dr A. Kelhoffer, Dr S. Nowak. Sąd Koleżeński: Dr Z. Strzemeska, Dr A Konstantynowicz, Dr J. Kaczor.

Następnie wygłosił odczyt Doc. dr Br. Stępowski pt.: „Pierwotna śmiertelność po operacji Wertheima". (Oddano do druku).

W dyskusji nad odczytem zabierali głos Prym. Dr Seidler, Prym. Dr Schwarz, Dr Wyrobek.

II. Zebranie naukowe zwyczajne, odbyte w dniu 2. XII. 1947. Po zagajeniu zebrania przez przewodniczcego przystąpiono do porządku dziennego.

Dr Konstantynowicz zademonstrował przypadek: Menstruatio vicaria (III Oddział Szpitala św. Łazarza). (Streszczenia nie nadesłano). W ożywionej dyskusji, która rozwinęła się po demonstracji, zabierali głos Doc. Dr Stępowski, Dr Schwarz, Dr Szczerbiński, Dr Ossowski.

Drugim punktem posiedzenia był odczyt Dr A. Horak pt.: „Wrażenia z pobytu na oddziałach ginekologiczno-położniczych w Sztokholmie". (Streszczenia nie nadesłano). W dyskusji zabierali głos: Prym. Dr Seidler, Prym. Dr Schwarz.

I. Walne Zebranie Krakowskiego Towarzystwa Ginekologicznego połączone z częścią naukową odbyło się dnia 13. I. 1948. Po zagajeniu przez przewodniczącego odczytano sprawozdanie Zarządu i skarbnika. Następnie przystąpiono do wyboru Komisji Matki, w skład której weszli Dr Skałkowa (Przewodniczący), Dr Ossowski, Dr Szczerbiński, Dr Marcinek, Dr Zamełło, Dr Wyka. Na wniosek Komisji został wybrany Zarząd w następującym składzie:

Przewodniczący Doc. Dr Br. Stępowski, wiceprzewodniczący Dr St. Cikowski, skarbnik Dr St. Nowak, sekretarz Dr A. Miecznikowski, członkowie Zarządu: Dr S. Schwarz, Dr Fr. Górski,. Komisja Rewizyjna: Dr A. Kelhoffer, Dr H. Urzędowski. Sąd Koleżeński: Dr Z. Strzemeska, Dr A. Konstantynowicz, Dr J. Kaczor.

W drugiej części zebrania wygłosił Dr A. Miecznikowski odczyt pt.: „Długość schorzenia i przyczyny zgonu u chorych zmarłych na raka macicy". Praca została podzielona na dwie części. Odnośnie do pierwszej części, tj. do długości schorzenia, prelegent po omówieniu danych zaczerpniętych z literatury, podał badania własne, na podstawie materiału Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. Średnia długość schorzenia raka macicy wynosiła 12.4 miesiąca. Chore leczone zabiegami operacyjnymi (naświetlanie, później rtg.) miały czas schorzenia wynoszący 10.6 miesiąca. Chore leczone energią promienną miały czas schorzenia wynoszący 14 miesięcy. Przyczyny zgonu u chorych na raka macicy zostały opracowane na podstawie materiału sekcyjnego Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. W opracowanym materiale 50% przyczyn śmierci, to różne postacie zakażeń, następnie zapalenia płuc, niedomoga krążenia, charłactwo, przerzuty, niedokrewność itd.

III. Zwyczajne posiedzenie naukowe dnia 3. II. 1948. W programie posiedzenia demonstracje przypadków z Kliniki Położniczej i Chorób Kobięcych U. J.

Dr. F. Skalski: Foetus papyraceus. Prelegent zademonstrował przypadek płodu pergaminowego stwierdzonego w łożysku po prawidłowym porodzie, u pierwiastki l. 31. Poród odbył się dnia 31. VII. 46, przebieg prawidłowy; rodząca urodziła syna, donoszonego, wagi 3.400 g. W wydalonym łożysku na jednym z jego brzegów stwierdzono na przestrzeni około 10×14 cm tkankę łożyskową cechującą się zwyrodnieniem włóknisto-tłuszczowym. Na brzeżnej części twór twardy, wielkości około 8 cm przedstawiający płód, odpowiadający 8—12-tygodniowej ciąży Przypadek został zademonstrowany ze względu na częste przeoczanie podobnych spraw.

Dr A. Helbich: Prolapsus uteri totalis, congenitalis. Prelegent przedstawił rzadki przypadek wrodzonego wypadnięcia macicy, bez stwiedzonego rozszczepu kręgosłupa, u 5-miesięcznej dziewczynki. Przypadek obserwowany był w Klinice Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. w roku 1947. Badanie histo-patologiczne wykonane w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. J. Nr 1539/47 stwierdza: „W nadesłanym wycinku tkanka ziarninowa nieswoista obficie naciekła leukocytami, na powierzchni martwicza obok stwierdzonego niezmienionego nabłonka wielowarstwowego". Prelegent przedstawił zdjęcia fotograficzne omawianego przypadku. Ponieważ chora zmarła poza Kliniką ,sekcja zwłok nie mogła być wykonana.

Dr A. Kelhoffer: Graviditas extrauterina, intra-

ligamentaris. Prelegent przedstawia przypadek ciąży zewnątrzmacicznej 3-miesięcznej, rozwijającej się między blaszkami więzadła szerokiego lewego macicy. Referent przedstawia genezę tego umiejscowienia ciąży, podając, że pierwotne umiejscowienie było w jajowodzie i dopiero przez przeżarcie ściany jajowodu do krezki jajowodowej ciąża znalazła odpowiednie warunki przestrzenne do dalszego rozwoju między blaszkami więzadła szerogiego.

IV. Zwyczajne posiedzenie naukowe dnia 2. III. 1948.

Prof. Dr J. Kowalczykowa: „Erythroblastosis foetalis". (Demonstracja). (Oddano do druku).

Dr E. Turyna: „Poziom cukru i chlorków we krwi w szoku pooperacyjnym i poporodowym" (odczyt, praca oddana do druku).

W dyskusji zabierali głos Doc. Dr B. Stępowski, Dr A. Miecznikowski.

V. Zwyczajne posiedzenie naukowe dnia 13. IV. 1948. Demonstracja ze Szpitala im. Narutowicza.

Dr A. Ossowski: Krwotok do torbieli luteinowej i śluzówki macicznej. (Streszczenia nie nadesłano). W dyskusji zabierali głos Prym. Dr Schwarz, Dr Cikowski.

Dr Zając: Teratoma embrionale. Prelegent przedstawił przypadek niezwykłego usadowienia się potworniaka w obrębie oczodołu lewego. Po prawidłowym porodzie u pierwiastki stwierdzono u płodu wypadnięcie gałki ocznej. Guz szybko się rozwijał, dochodząc po 6 tygodniach do wielkości głowy dziecka. Badanie histo-patologiczne wycinka guza wykonane w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. J. wykazało utkanie potworniaka, obejmujące wszystkie trzy blaszki zarodkowe.

Demonstracje z Oddziału III. Szpitala św .Łazarza.

Dr Zd. Wyka: Tężec pooperacyjny. Prelegent przedstawił 2 przypadki tężca pooperacyjnego. Pierwszy przypadek dotyczył chorej, u której wykonano cięcie cesarskie. Objawy tężca wystąpiły w 7. dniu po zabiegu operacyjnym. W drugim przypadku wykonano nadpochwowe odcięcie macicy bez przydatków. Objawy tężca wystąpiły w 6. dniu po zabiegu: W obu przypadkach objawy chorobowe szybko narastały i w drugim dniu choroby doprowadziły do zejścia śmiertelnego. Po omówieniu odnośnych przypadków z piśmiennictwa, prelegent zwrócił uwagę na zawód wymienionych chorych. Obie były rolniczkami. Na tej drodze dopatruje się wniknięcia zarazka tężca do ustroju, wobec ujemnego wyniku badań bakteriologicznych katgutu i materiału opatrunkowego.

PRZEMÓWIENIE PROF. DRA WIKTORA BROSSA — Dyrektora II Kliniki Chirurgicznej Uniw. Wrocławskiego w dniu uroczystego poświęcenia i otwarcia Kliniki 9 maja 1948.

Mam zaszczyt powitać Jego Ekscelencję Ks. Administratora Apostolskiego dra Milika, Jego Magnificencję Rektora oraz Prorektorów, Dziekana Wydziału Lekarskiego Prof. Kowarzyka wraz z dostojnym gronem Rady Profesorów, Przedstawiciela Wydziału Zdrowia Woj. Wrocławskiego Naczelnika Dr Bergera i Sielickiego, Przedstawicieli Przemysłu Węglowego Górnego Śląska w osobach Dyr. Piotrowicza i Jopka, Przedstawiciela Centralnego Zarządu Przemysłu Hutniczego G. Śląska Mgr. Pitucha, Przedstawicieli Prasy, Przedstawicieli Ośrodków Chirurgicznych Górnego Śląska w osobach Dyr. Sanatorium w Istebnej dr Dadleza, Dyr. Szpitala św. Wojciecha w Opolu Dr Świtałę, Przedstawicieli Służby Sanitarnej Wojska Polskiego, Dyr. Szpitala w Kłodzku Dr Rosyka, Dyr. Szpitala w Koźlu Dr Kiryłowicza, Dyr. Szpitala w Nysie Dr Bromilskiego, Dyr. Szpitala w Kędzierzynie Dr Opolskiego oraz wszystkich dostojnych gości, którzy naszą dzisiejszą uroczystość zaszczycić raczyli swoją obecnością.

Uroczystość, która zgromadziła nas w murach tej Kliniki, jest dla nas ważnym wydarzeniem, gdyż zamyka ona pierwszy okres intensywnej pracy. W dniu dzisiejszym upływają 4 miesiące, od kiedy rozpoczęliśmy przyjmowanie chorych i kiedy zaczęliśmy wykonywać pierwsze ciężkie zabiegi operacyjne.

Okres naszego wysiłku sięga jednakże daleko wstecz, zaczął się on bowiem od chwili objęcia przez nas w posiadanie tych ziem, które stanowią prastarą słowiańską własność. Nasza skromna uroczystość zbiega się symbolicznie ze świętem, który obchodzi dziś cały Naród Polski — ze świętem zwycięstwa sprawiedliwości dziejowej nad barbarzyńską przemocą.

Po ciężkich zmaganiach wojennych w maju pamiętnego roku 1945 zdobyty został prastary Wrocław. Znaczna część zakładów naukowych uniwersytetu legła w gruzach, cenne urządzenia zostały częściowo wywiezione, częściowo stały się przedmiotem zniszczenia i grabieży. Również i nasza Klinika poniosła ciężkie straty, a między innymi od pocisków i bomb uległa zniszczeniu sala operacyjna. Wśród tych ruin i gruzów rozpoczął Wydział Lekarski pracę nad odbudową zakładów teoretycznych Klinik, mając na uwadze dobro nauki i młodzieży. Nie jest rzeczą przypadku, że to właśnie w murach tej Kliniki młodzież akademicka pierwszą zaciągnęła wartę, tu bowiem mieściła się pierwsza załoga straży akademickiej.

Od razu przystąpiono do zabezpieczenia ocalałych urządzeń i przyrządów naukowych, a muszę tu podnieść zasługi moich pierwszych najbliższych współpracowników naukowych, asystentów tejże Kliniki, a szczególnie chciałbym podkreślić zasługi mojego laboranta Józefa Nuckowskiego, długoletniego i wypróbowanego pracownika Zakładu Chemii Uniwersytetu Lwowskiego, dzięki którego zapobiegliwości uratowało się wiele cennych przyrządów i urządzeń. Poczuwam się do miłego obowiązku podziękować również prof. dr Ludwikowi Chrobakowi za bezinteresowną pomoc w uruchomieniu szeregu aparatów i maszyn w sali operacyjnej. Udzielał on nam nie tylko nieocenionej i światłej rady, ale sam osobiście przeprowadzał trudne do uskutecznienia prace. Również od pierwszej chwili przystąpiliśmy do udzielania pomocy chirurgicznej przez urządzenie ambulatorium chirurgicznego w odrębnym budynku, gdzie również zaczęły się pierwsze ćwiczenia dla studentów. Warunki pracy dydaktycznej były bardzo ciężkie, często w nieopalanej sali, bez bieżącej wody spełniali wszyscy moi współpracownicy, począwszy od asystentów aż do sanitariuszek ofiarnie swoje obowiązki, często z narażeniem zdrowia. Wszystkich ożywiała niezłomna myśl, że nadejdzie chwila, kiedy główny budynek Kliniki zostanie wreszcie oddany do użytku. Tym ofiarnym moim współpracownikom składam na tym miejscu gorące podziękowanie.

Prace remontowe głównego budynku Kliniki pochłonęły dużo czasu. Z dotacji inwestycyjnych Ministerstwa Zdrowia oraz dotacji Wydziału Lekarskiego wypłacono

na ten cel około 3 miliony złotych, takąż samą mniej więcej sumę przydzielono z Ministerstwa Odbudowy.

Trzeba było rozpocząć pracę dosłownie od suteryn aż do dachu; po prowizorycznym zabezpieczeniu domu papą udało się z Przemysłu Hutniczego w Katowicach zakupić po cenach państwowych blachę i pokryć nią zniszczone dachy. Konieczne było oszklenie całego gmachu, przeprowadzenie kanalizacji, robót instalacyjnych i budowlanych. Zbyt obszerne, nie odpowiadające zasadom nowoczesnego szpitalnictwa sale chorych należało podzielić na mniejsze i w ten sposób choć częściowo je zmodernizować.

Powstanie na ziemiach Dolnego Śląska nowej polskiej szkoły chirurgicznej, mającej kształcić nowe pokolenia lekarzy, znalazło głębokie zrozumienie u kierowniczych i przemysłowych sfer Górnego Śląska, a przede wszystkim u włodarza ziem Górnośląskich Gen. Zawadzkiego, który pierwszy pospieszył Klinice z pomocą. Dzięki tej ofiarności po zupełnym wyczerpaniu funduszów państwowych przystąpiliśmy z własnej inicjatywy do przebudowy zniszczonej sali operacyjnej w myśl nowoczesnych wymogów naukowych. W trosce o wychowanie kształcącej się młodzieży rozpoczęliśmy budowę oszklonej galerii nad główną salą operacyjną, która umożliwia śledzenie i zrozumienie przez urządzenie mikrofonowe przebiegu programowych operacji, z zachowaniem pełnej aseptyki i bez szkody dla chorego. Jestem przekonany, że sala ta jedyna w Polsce, mogąca pomieścić około 100 słuchaczy, spełni ważne zadanie dydaktyczne, a świadomość ta niech będzie dla szlachetnych ofiarodawców hojną nagrodą i zarazem podziękowaniem.

Otrzymaliśmy na ten cel następujące sumy:

1) Od Wojewody Śląsko-Dąbrowskiego Gen. Zawadzkiego 200.000 zł.

2) Od Przemysłu Węglowego Górnego Śląska za pośrednictwem Gen. Dyr. Inż. Topolskiego, oraz dyr .Jopka 650.000 zł.

3) Od Centr. Zarządu Przemysłu Hutniczego w Katowicach za pośrednictwem gen. dyr. Borejdo 250.000 zł.

4) Od Centrali Żelaza i Stali w Katowicach za pośredn. Dyr. Inż. Pitery 200.000 zł.

Razem 1,300.000 złotych.

Całość tych funduszów została wyczerpana, pozostał jedynie dług w sumie 87.000 zł, za konstrukcję stalową galerii, która zaprojektowana przez prof. Politechniki inż. Wróbla i Boguckiego, została wykonana w rekordowo szybkim czasie przez firmę Mostostal w Zabrzu, za pośrednictwem gen. dyr. inż. Dangla.

Mimo tych wkładów mamy jeszcze bardzo poważne braki, przede wszystkim konieczne jest przeprowadzenie remontu w całych suterenach, dla urządzenia Izby Przyjęć i sal zabiegowych ambulatorium, sali przeciwwstrząsowej dla wypadków nagłych, sali do badań urologicznych, laboratorium chemicznego, oraz szeregu pracowni i pomieszczeń dla zbiorów muzealnych.

Pragniemy też przez przemalowanie drzwi i okien na barwę białą zmienić ponury dotychczasowy charakter malowideł. Na razie w sferze marzeń naszych pozostaje wreszcie urządzenie z dotychczasowego ambulatorium pracowni dla chirurgii eksperymentalnej na zwierzętach. Taka jest nasza dzisiejsza rzeczywistość.

Jeżeli sięgniemy do historii budowy tej Kliniki, to widzę w niej dokumentarne potwierdzenie naszych praw do ziemi Dolnośląskiej. Rozpoczętą w 1888 roku budowę Kliniki ukończył powołany na katedrę chirurgii we Wrocławiu Polak, słynny chirurg, Jan Mikulicz. Pełny rozwój Kliniki nastąpił pod wpływem jego wszechstronnej i wybitnej indywidualności. Nie było prawie gałęzi chirurgii, której by jego geniusz nie rozbudował, a niektóre działy jemu zawdzięczają swoje powstanie.

Wychowując się we Lwowie pod kierownictwem nieodżałowanej pamięci prof. Tadeusza Ostrowskiego, ucznia Rydygiera, owiani świetnością szkoły Rydygiera, mistrza polskiej chirurgii, pragniemy w tak ważnej dziejowej chwili połączyć świetność lwowskiej szkoły chirurgicznej z tradycją i świetnością szkoły chirurgicznej, którą stworzył na tej ziemi Jan Mikulicz, aby przetopić przemożne po dzień dzisiejszy wpływy obu tych szkół w ośrodek promieniowania nauki polskiej na złączonych po wsze czasy z Macierzą Ziemiach Dolnego i Górnego Śląska.

Hasłem naszym jest współpraca z wszystkimi Klinikami i Zakładami Teoretycznymi. Dla celowego zwalczania gruźlicy płuc, któremu to zagadnieniu poświęciliśmy zresztą długi okres czasu naszej pracy naukowej ścisłą stała się współpraca z Kliniką Ftizjologiczną jako też z odległymi nawet ośrodkami sanatoryjnymi np. Istebna w Beskidach Śląskich, Bukowiec itd.

Widomym znakiem naszego nastawienia jest symbioza z Kliniką Radiologiczną, umieszczoną zresztą w skrzydle, stanowiącym w dawnej Klinice Chirurgicznej Oddział Chirurgii Dziecięcej. Nie odbiegamy od innych ważnych zagadnień medycyny, jak chirurgii serca, gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, oraz chirurgii układu współczulnego, będąc w ścisłej łączności z Klinikami Wewnętrznymi.

Wytyczną są dla nas pamiętne słowa naszego mistrza Rydygiera, wypowiedziane przy objęciu po Mikuliczu katedry chirurgii w Krakowie:

„Nie myślę bynajmniej żądać od panów, abyście, uprawiając naukę chirurgii, zapomnieli o medycynie wewnętrznej i innych gałęziach nauki lekarskiej. Do laparatomii potrzebny jest nie tylko nóż, lecz także stetoskop, epruwetka i mikroskop".

Nowoczesna chirurgia przez to, że zapuszcza się coraz głębiej zdobywa coraz to nowe wawrzyny, odsłaniając nożem nietykane dotąd narządy ciała ludzkiego. Rozszerzeniem pola działalności chirurgii zwiększyły się wymagania stawiane dyscyplinie chirurgicznej, wymagania nieraz ciężkie i twarde, które — śmiem twierdzić — uda się nam wypełnić dzięki wytężonej zespołowej pracy dla dobra naszych chorych, dla dobra nauki, dla dobra uczącej się młodzieży i dobra Rzeczypospolitej.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

OSOBISTE:

Dr Jan L a c h s, znany lekarz krakowski i historyk medycyny, habilitował się z historii medycyny i historii farmacji na Uniwersytecie Wrocławskim. Za zgodą Rady Głównej dla Spraw Nauki i Szkolnictwa Wyższego Ministerstwo Oświaty zatwierdziło tę habilitację reskryptem z dnia 8 maja br., L. I pers/2171/48.

Dr Stefan Ś l o p e k otrzymał w U. J. veniam legendi z zakresu mikrobiologii.

Dr Józef B o g u s z otrzymał w U. J. veniam legendi z chirurgii.

Dr Jan K o w a l c z y k otrzymał w U. J. veniam legendi z chirurgii.

RUCH W TOW. LEK. — ZJAZDY:

W dniach 13—15 czerwca odbył się w Dziekance pod Gnieznem, zwołany przez Ministerstwo Zdrowia, Zjazd dyrektorów szpitali psychiatrycznych. Zjazd był poświęcony zagadnieniom programowo-kierunkowym i organizacyjnym szpitalnictwa psychiatrycznego. Zastosowanie w leczeniu zaburzeń psychicznych nowoczesnych metod, jak elektrowstrząsów, insulinoterapii, zmieniło zasadniczo oblicze szpitali psychiatrycznych. Dotychczasowe zakłady o charakterze głównie detencyjnym stały się szpitalami leczniczymi, o stosunkowo dużej przelotności, mogącymi poszczycić się dobrymi osiągnięciami leczniczymi. Czas pobytu chorych w szpitalu w ciągu ostatnich paru lat skrócił się do 1/3. Wyłoniły się zagadnienia, wymagające doraźnego omówienia. W szeregu nawzajem uzupełniających się referatach i obszernej dyskusji zostały one wyczerpująco omówione.

Na czoło zagadnień wysunęła się sprawa obsady lekarskiej i personelu pomocniczego w szpitalach. W porównaniu do okresu przedwojennego mamy obecnie mniej zarówno łóżek psychiatrycznych, jak i zakładów leczniczych. Najgorzej jednak przedstawia się sprawa ilości lekarzy. Na obecne skromne zapotrzebowanie 600 lekarzy psychiatrów mamy zaledwie 92. Zaapelowano więc do obecnych na Zjeździe dyrektorów klinik psychiatrycznych, by nie przetrzymywali psychiatrów na klinikach, a cały narybek psychiatryczny kierowali do szpitali.

Palącą też sprawą jest szkolenie, odpowiednio do obecnych potrzeb psychiatrycznych, personelu pielęgniarskiego i sanitarnego oraz zaopatrzenie szpitali w psychologów klinicznych i wychowawców fizycznych oraz przyznanie dodatku psychiatrycznego dla wszystkich zatrudnionych w szpitalach psychiatrycznych. Zorganizowanie szpitali w rodzaj sanatoriów przy odpowiednim doborze kadr pielęgniarskich może stworzyć atmosferę i należyte warunki, które by nie czyniły chorego życiu obcym. Skróci to jeszcze bardziej czas leczenia i umożliwi przeprowadzenie reedukacji u tych chorych, którzy nie mogą wrócić do swego poprzedniego zawodu. Łączy się z tym sprawa traktowania chorych, których stan zdrowia, przy dzisiejszych sposobach leczenia, nie wykazuje dostatecznej poprawy i którzy nie poddają się reedukacji — kaleki psychiczne. Pozostawienie ich w szpitalach, zwłaszcza nie posiadających dostatecznej liczby łóżek, uniemożliwia przyjmowanie chorych rokujących wyleczenie, a trudno też ograniczyć się tylko do umieszczenia ich w przytułkach, jak kaleki fizyczne np. ślepych, którymi zasadniczo lekarz już nie interesuje się.

Oddzielne zagadnienie stanowi leczenie narkomanów, podsądnych i organizowanie oddziałów dla dzieci umysłowo upośledzonych, gdzie mogłyby one pobierać naukę i sposobić się do stosownego zawodu.

Następnie przygotowano projekt nowoczesnej ustawy o opiece nad zdrowiem psychicznym ludności.

Trzeci dzień Zjazdu był poświęcony zwiedzaniu szpitali psychiatrycznych województwa poznańskiego, których jest aż 5 (w porównaniu do jednego szpitala na 3 województwa w południowo-wschodniej Polsce). W Poznańskim wykorzystano należycie okres bezpośrednio po okupacji, uzyskano odpowiednie budynki i rozbudowano szpitalnictwo w sposób godny pozazdroszczenia. Zwiedzano Zakład-Sanatorium w Kościanie z jego urządzeniami leczniczymi, uwzględniającymi kierunki popędowe. Sanatorium Państwowego Instytutu Higieny Psychicznej w Spławie dla dzieci z zaburzeniami nerwowymi w wieku szkolnym, gdzie podczas pobytu dziecko pobiera naukę na poziomie szkolnym. Sanatorium to ma charakter eksperymentalny i Sanatorium dla nerwowo chorych w Wonieściu. Dwa ostatnie sanatoria mieszczą się w pięknych pałacach, położonych wśród parków i stawów. Koszty pobytu w sanatoriach wynoszą 550 zł dziennie.

Zjazd dał niezwykle wiele cennego materiału wszystkim uczestnikom, co w głównej mierze mają oni do zawdzięczenia biorącym bezpośrednio żywy udział w zjeździe Dyrektorowi Departamentu Dr Uszkiewiczowi i Naczelnikowi Dr Korzeniowskiemu inicjatorom i właściwie gospodarzom Zjazdu. Przyczyniła się do tego sprężysta organizacja Zjazdu przez Dyr. Dr J. Gallusa.

J. Horodeński (Kraków)

RÓŻNE:

W r. 1947/48 na Wydziale Lekarskim U. J. liczba studentów wyniosła 1466, w tym mężczyzn 923, kobiet 543. Stopień lekarza uzyskało 90. Stopień doktora med. uzyskało 34. — Przeprowadzono nostr. dyplomu lekarza 4. — Przeprowadzono nostr. dyplomu dra med. 4. — Zatwierdzonych habilitacyj przez Min. Oświaty 5. — W toku habilitacyj 5.

Wydatki na ochronę zdrowia w ZSSR stanowią znaczną część rozchodów budżetu państwa. W r. 1947 na ten cel przeznaczono 18 miliardów rubli, a w r. 1948 — 20,6 miliarda.

W szpitalach, poliklinikach i innych instytucjach lekarskich w ZSSR pracuje 172.000 lekarzy.

W ZSSR wychodzi ponad 40 pism lekarskich oraz specjalne pismo dla pracowników lekarskich.

REDAKCJA OTRZYMAŁA:

Serbski Archiw. Nr 3, 1948.
Serbski Archiw. Nr 4. 1948.

Dr B. N e p u s t i l: Stát pecuje o zdravi. Min. Informaci 1948.

Dr B. D o n n e r: Lékarská veda ve sluzbach zlocinu. Min. Informaci 1948.

Britain To-Day, Nr 144 i 145, 1948.

Informator uzdrowiskowy. Dr J. Dobrzyński: Naturalne przetwory zdrojowe w leczeniu domowym. Nakładem „Polskich Uzdrowisk". Wyd. „Pol. Arch. Krajozn.", Warszawa.

The Medical and Dental Bulletin. Nr 5, 1948.

UBEZPIECZALNIA SPOŁECZNA W BIAŁEJ KRAKOWSKIEJ

ogłasza **konkurs** na stanowisko:

1) Lekarza pediatrę w Białej Krakowskiej
2) Lekarza ginekologa w Białej Krakowskiej
3) 2 Lekarzy ambulatoryjnych w Wadowicach
4) Lekarza domowego w Wilamowicach
5) Lekarza domowego w Buczkowicach-Szczyrku,
6) Lekarza ambulatoryjnego w Oświęcimiu.

Do podania należy dołączyć: 1) własnoręcznie napisany życiorys, 2) odpis dyplomu lekarskiego, 3) odpis zezwolenia na wykonywanie praktyki lekarskiej w Państwie Polskim, 4) odpis obywatelstwa polskiego, 5) lekarze specjaliści winni dołączyć dowody specjalizacji.

Podanie wraz z dokumentami należy nadsyłać do Dyrekcji Ubezpieczalni Społecznej w Białej Krakowskiej do dni 30 od ogłoszenia konkursu.

Lekarz Naczelny
w. z. **Dr Kwak Edward**

Dyrektor
Dr Franciszek Mildner

Komunikat Nr 5

Okręgowa Izba Lekarska
w Krakowie.

Ministerstwo Zdrowia zawiadomiło Naczelną Izbę Lekarską, że w ramach Państwowego Planu Inwestycyjnego na 1948 rok została zarezerwowana suma 200 milionów złotych na inwestycje o charakterze zaopatrzeniowym t. zn. zakup sprzętu sanitarno-lekarskiego, głównie z zgranicy dla prywatnych lecznic i gabinetów lekarskich.

Naczelna Izba Lekarska prosi o zainteresowanie członków Izby powyższą sprawą z tym, że odnośne katalogi i cenniki są do przejrzenia w Polskim Towarzystwie Handlu Zagranicznego „VARIMEX" — Warszawa, ul. Kredytowa 4.

Ze względu na konieczność szybkiej realizacji planu inwestycyjnego o jakim mowa na wstępie — Naczelna Izba Lekarska prosi o traktowanie sprawy jako pilnej.

Zapotrzebowanie na sprzęt sanitarno-lekarski z podaniem przybliżonej wartości w walucie obcej i opinią Okręgowej Izby Lekarskiej, że sprzęt ten jest konieczny dla danej lecznicy lub gabinetu lekarskiego należy kierować do Naczelnej Izby Lekarskiej jako inwestora tej części planu inwestycyjnego. Dalszych informacji w miarę postępu pracy Naczelna Izba Lekarska będzie udzielać Izbom.

Prezes N. I. L.
(—) **Dr Jan Rutkiewicz.**
Sekretarz N. I. L.
(—) **Dr Zbigniew Górecki**

IZBA LEKARSKA W KRAKOWIE

przypomina swoim P. T. członkom, że składki członkowskie przesyłać można czekami P. K. O. dla Izby Lekarskiej numer konta IV. 132, dla Kasy Wzajemnej Pomocy Lekarzy numer konta IV. 143.

ZAWIADAMIAMY UPRZEJMIE P.T. LEKARZY,

że ostatnio zostały sprowadzone do Polski przez Min. Zdrowia następujące preparaty marki »CIBA«

CIBALGINE - analgeticum, sedativum i antipyreticum
tabletki ampułki.

COAGULÈNE - haemostaticum
ampułki a 1·5, 5, 20 cc.

CORAMINE - analepticum i stimulans głównych ośrodków życiowych.
25 proc. roztwór, ampułki a 5,5 cc.

DIGIFOLIN - cardiacum
roztwór.

E L B O N - wypróbowane antipyreticum przy stanach gruźliczych
tabletki.

PERCAINE - anaestheticum do znieczulań miejscowych
proszek a 10 g.

R E S Y L - expectorans
syrop. ampułki.

VIOFORME - środek antyseptyczny na rany
proszek a 1000 g.

PRIVINE - środek zwężający naczynia
wskazania: nieżyt śluzówki nosa, katar sienny, ropienie i nieżyt zatok itd.
roztwór a 100 cc.

FÉNOCYCLINE - syntetyczny estrogen
przy objawach niedomogi hormonalnej w okresie przekwitania i po kastracji itd działa na drodze doustnej
tabletki a 1 mg.

LUTOCYCLINE - syntetyczny hormon ciałka żółtego
przy braku miesiączkowania, przy poronieniach nawykowych i grożących, przy krwawieniach macicznych itd.
tabletki a 5 mg
ampułki a 2, 5 i 10 mg.

OVOCYCLINE - czysty hormon pęcherzyka Graafa
przy braku miesiączkowania, przy objawach niedomogi hormonalnej w okresie przekwitania, po kastracji itd.
ampułki a 1 i 5 mg.

PRISCOL - środek rozszerzający naczynia, sympathicolyticum
wskazania: choroba Raynauda, acrocyanosis, endarteriitis i endangiitis obliterans, ulcus cruris itd.
tabletki ampułki.

„CIBA" **Apteki mogą się zaopatrywać w wyżej wymienione preparaty marki „CIBA" w niżej podanych punktach rozdzielczych** „CIBA"

A) Centrale Handlowe Przemysłu Chemicznego, oddziały i pododdziały

Adres	nr tel.	Adres telegr.
Warszawa, ul. Mł. Jugosłowiańskiej 18	883-18	„Chemohurt"
Łódź, ul. Żwirki Nr 11	143-32	„Chemohurt"
Katowice, ul. Warszawska Nr 3	319-87	„Concordia"
Kraków, ul. Pijarska Nr 9	573-31	„Chemia"
Wrocław, ul. Komandorska Nr 18	27-22 27-21	„Chemia"
Szczecin, ul. Ks. Jaromira Nr 12	761	„Centrochem"
Gdańsk—Wrzeszcz, ul. Matejki 4	413-06	„Centrochem"
Bydgoszcz, ul. Mazowiecka 31/32	10-87	„Chemia"
Poznań, ul. Mickiewicza 28	18-66, 27-92	„Chemohurt"
Radom, ul. Limanowskiego 9	16-24	„Chemia"
Lublin, ul. Buczka 4	11-33	„Chemia"
Częstochowa, Al. Wolności 8	24-13	„Chemoprodukt"
Białystok, ul. Warszawska 45 A	2-74	„Chemoprodukt"
Włocławek, ul. Żabia 4	16-06	
Olsztyn, ul. Orkana, róg Roosevelta	25-59	

B) Hurtownie zrzeszone w Ogólnopolskim Zrzeszeniu Hurtowni Aptecznych

Drukarnia Nr 8 Spółdzielni Wydawniczej „Wiedza" Kraków, Orzeszkowej 7. Nr. zam.: 294 — 2.500 — 25. VI. 48 — M — 45087